TRATAT
DE
PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

SUB REDACȚIA

E. PROCA

V

PARTEA A II-A

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

TRATAT
DE
PATOLOGIE
CHIRURGICALĂ

sub redacția

Prof. E. PROCA

Vol. V

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ CARDIOVASCULARĂ

partea a II-a

Coordonator: prof. dr. I. POP D. POPA

Scanned with OKEN Scanner

COLABORATORI:

Alexandru Vlad	— Centrul Naţional de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni
Bîrsan Mircea	— Centrul Naţional de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni
Candea Vasile	— Spitalul Militar Central
Făgărăşanu Dan	— Centrul Naţional de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni
Gherghiceanu Dan	— Centrul Naţional de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni
Giurgea Ioan	— Centrul Naţional de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni
Iliescu Vla	— Spitalul Clinic Fundeni
Kaufmann Aurel	— Clinica a II-a Chirurgicală Cluj
Pavelescu Ilie	— Centrul Naţional de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni
Păceanu Maria	— Centrul Naţional de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni
Pătruţ Mircea	— Centrul Naţional de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni
Pop D. Popa Ioan	— Centrul Naţional de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni
Proinov Francisc	— Centrul Naţional de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni
Socoteanu Ion	— Centrul Naţional de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni
Tveteova Maria	— Centrul Naţional de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni

ISBN 973-39-0134-2
ISBN 973-39-0132-6
ISBN 973-39-0044-3

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

18. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ CAROTIDO-VERTEBRALĂ — *I. Socoteanu* . 5
19. SINDROAME DE COMPRESIUNE NEURO-VASCULARĂ ALE DEFILEULUI TORACIC SUPERIOR ŞI CENTURII SCAPULARE — *D. Gherghiceanu M. Birsan* 24
20. SINDROMUL DE ARC AORTIC — *I. Socoteanu, O. Nuţu* 39
21. BOALA TAKAYASHU-ONISHI — *M. Bîrsan* 47
22. PATOLOGIA TRUNCHIULUI CELIAC — *M. Bîrsan* 53
23. PATOLOGIA VASCULARĂ ARTERIALĂ MEZENTERICĂ — *I. Socoteanu, V. Alexandrescu* 58
24. SINDROMUL DE OBSTRUCŢIE AORTO-ILIAC — *D. Făgărăşanu, I. Pavelescu, Marina Pacescu, V. Iliescu* 67
25. HIPERTENSIUNEA RENOVASCULARĂ — *I. Socoteanu* 93
26. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ARTERIOPATIILOR PERIFERICE — *I. Pop D. Popa* 110
27. ISCHEMIA ACUTĂ PERIFERICĂ — *I. Pavelescu* 147
28. TRAUMATISMELE ARTERIALE PERIFERICE — *I. Pavelescu D. Gherghiceanu* 155
29. TRAUMATISMELE AORTICE — *I. Pop D. Popa, M. Pătruţ* 169
30. TRAUMATISME CARDIOVASCULARE PRIN ACCIDENTE DE CIRCULAŢIE — *I. Pop D. Popa* 177
31. TRAUMATISMELE VASCULARE ÎN CAMPANIE — *V. Cândea* 187
32. EMBOLIILE ARTERIALE SISTEMICE ŞI VISCERALE — *D. Gherghiceanu* . 201
33. TROMBOZA ARTERIALĂ ACUTĂ — *V. Cândea* 220
34. ARTERIOPATII ATEROSCLEROTICE PERIFERICE — *F. Proinov* 227
35. TROMBANGEITA OBLITERANTĂ — *F. Proinov* 238
36. SINDROMUL DE REVASCULARIZAŢIE — *D. Gherghiceanu* 248
37. SINDROMUL DE „FURT SANGVIN ARTERIAL" — *I. Pop D. Popa* . . . 260
38. BOLI ARTERIALE FUNCŢIONALE — *I. Socoteanu, R. Vasile* 269
39. FENOMENUL RAYNAUD — *I. Socoteanu* 282

Scanned with OKEN Scanner

40. FISTULELE ARTERIO-VENOASE CONGENITALE — *Maria Tvetcova* . . . 301
41. TUMORILE VASCULARE — *Marina Pacescu, V. Alexandrescu* 307
42. SINDROMUL DE VENA CAVĂ SUPERIOARĂ — *I. Pavelescu, I. Giurgea* . 316
43. PATOLOGIA SISTEMULUI CAV INFERIOR — *I. Pavelescu, Maria Pacescu, H. Mureşan* 332
44. BOALA VARICOASĂ — *I. Pop D. Popa* 343
45. BOALA TROMBO-EMBOLICĂ — *I. Pop D. Popa, M. Pătruţ* 390
46. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A SISTEMULUI LIMFATIC — *S. Kaufmann* 430
47. TRATAMENTUL CURATIV MEDICAL AL BOLILOR ARTERIALE — *I. Pop, D. Popa* 456
48. TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN BOLILE ARTERIALE. OPERAŢII INDIRECTE (HIPEREMIANTE) — *I. Pop D. Popa, D. Gherghiceanu* 490
49. OPERAŢII ÎN BOLILE ARTERIALE — *I. Pop D. Popa* 511
50. BY-PASSUL ARTERIAL (PONTAJUL ARTERIAL) — *I. Pop D. Popa* . . 530
51. OPERAŢII COMBINATE ÎN ISCHEMIILE GRAVE ALE MEMBRELOR INFERIOARE — *I. Pop D. Popa* 554
52. MICROCHIRURGIA — *I. Pop D. Popa* 558
53. REÎMPLANTĂRI DE MEMBRE — *I. Pop D. Popa* 560

Scanned with OKEN Scanner

18.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ CAROTIDO-VERTEBRALĂ

18.1. NOSOLOGIE ŞI IMPORTANŢĂ

Pe lîngă aspecte importante de patologie (tumoral-compresivă, anevrismală, traumatică), cu o incidenţă rară, arterele carotide şi vertebrale ocupă un loc deosebit în literatura de specialitate a ultimelor două decenii (neurologie, neurochirurgie, angiologie, angiochirurgie, microchirurgie), datorită implicaţiei etiopatogenice în boli cu o largă răspândire (bolile vasculare ale creierului şi măduvei spinării), a căror morbiditate şi mortalitate sunt în creştere continuă.

18.2. PARTICULARITĂŢI MORFOFUNCŢIONALE ALE TERITORIULUI CIRCULATOR CAROTIDO-VERTEBRAL

18.2.1. CARACTERISTICI GENERALE ALE CIRCULAŢIEI CEREBRALE

● Circulaţia cerebrală alcătuieşte cu metabolismul cerebral un sistem funcţional cuplat, care se condiţionează prompt, reciproc şi permanent.

● Circulaţia cerebrală are loc într-un organ aflat într-un mediu închis, inextensibil (cutia craniană), astfel încât variaţiile volumului vaselor (şi, indirect, ale debitului sangvin cerebral) sau ale conţinutului cerebral sunt foarte mici şi nu pot să aibă loc decât unul în defavoarea celuilalt.

● În contrast cu celelalte circulaţii regionale, circulaţia cerebrală dispune de un sistem propriu de reglare, esenţial umorală, care asigură

Scanned with OKEN Scanner

pe de o parte o homeostazie evidentă în concordanță cu stabilitatea permanentă a metabolismului cerebral, iar pe de altă parte o face independentă față de fluctuațiile hemodinamice ale organismului, determinate neuro-vaso-motor.

● Sistemele circulatorii cerebrale (carotidian și vertebral), dispuse vertical între aortă și creier, sînt supuse permanent unor schimbări de poziție, datorate mai ales mișcărilor complexe ale coloanei vertebrale și efectelor compresive (coloana asupra arterei vertebrale, părțile moi asupra arterei carotide). Cu toate acestea, datorită mecanismului de autoreglare, circulația cerebrală asigură un debit sangvin cerebral aproape constant între anumite limite de variație ale presiunii sistemice (60—180 mmHg).

● Datorită faptului că venele cerebrale îndeplinesc numai rolul de conducte, nu și de rezervor sangvin, sîngele care intră și iese din teritoriul cerebral este egal, evitîndu-se astfel fenomenele de colaps, ca și de compresie cerebrală.

● Circulația venoasă cerebrală este favorizată de unii factori (aspirația toracică, gravitația în poziție ortostatică, pulsațiile de vecinătate ale arterelor etc.) și defavorizată de alți factori (efort fizic, manevra Valsalva etc.), în timp ce circulația arterială este permanent îngreunată de cudura arterelor carotide și vertebrale și de prezența poligonului Willis, care amortizează șocul dat de unda sangvină și scade presiunea sangvină extracerebral—intracerebral cu 20—40%.

● Viteza de curgere a sîngelui în circulația cerebrală este foarte rapidă, timpul necesar fluxului sangvin pentru a străbate creierul (apreciat angiografic sau cu izotopi radioactivi) este de 3—4 secunde, deci de 3—4 ori mai scurt decît al circulației pulmonare. Se deduce din aceasta o reînnoire a sîngelui cerebral de 10—20 ori/minut, în funcție de intensitatea metabolismului acestuia. Studii comparative au demonstrat o viteză mai mică în sistemul vertebro-bazilar decît în cel carotidian, datorită rezistenței mai mari în primul.

● Un aspect caracteristic al microcirculației cerebrale este structura capilarelor, alcătuite din epiteliul nefenestrat, spații intercelulare foarte reduse și membrană bazală densă. La exterior, între neuroni și capilare, se interpun celule gliale (astrocite), care prin prelungirile lor învelesc ca un manșon capilarul și constituie, în ansamblu, bariera hemato-encefalică, ce se comportă ca un mecanism homeostatic esențial în funcționarea sistemului nervos central.

18.2.2. CARACTERISTICI MORFOLOGICE ALE CIRCULAȚIEI CEREBRALE

Sursele arteriale ale creierului provin din aortă prin 2 sisteme dispuse vertical între aortă și creier: *sistemul carotidian* (anterior) și *sistemul vertebro-bazilar* (posterior). Diferit de alte sisteme arteriale, cele care asigură circulația cerebrală, înainte de a iriga creierul, se unesc la baza

Scanned with OKEN Scanner

lui în poligonul arterial Willis, care constituie o veritabilă platformă de plecare a principalelor artere cerebrale. Fiecare sistem este format din căi arteriale principale şi din căi arteriale anastomotice.

18.2.3. CARACTERISTICI HEMODINAMICE ALE CIRCULAŢIEI CEREBRALE

Hemodinamica cerebrală este caracterizată de factori ierarhizaţi ca importanţă în *factori principali:* presiunea de perfuzie cerebrală (PPC), rezistenţa vasculară cerebrală (RVC), debitul sangvin cerebral (DSC) şi *factori secundari:* viteza de circulaţie cerebrală, patul vascular cerebral, presiunea intracraniană, volumul sangvin cerebral etc.

Debitul sangvin cerebral (DSC) este parametrul hemodinamic care oglindeşte cel mai fidel circulaţia cerebrală, fiind direct proporţional cu PPC şi invers proporţional cu RVC:

$$DSC = \frac{PPC}{RVC} = \frac{PAM - PVC}{RVC},$$

PPC = presiunea de perfuzie cerebrală, RVC = rezistenţa vasculară cerebrală. PAM = presiunea arterială medie şi PVC = presiunea venoasă cerebrală; valoarea DSC în condiţii normale este de 50—60 ml/g ţesut/minut, cu diferenţe locale specifice (topografice) şi generale (în funcţie de sex, vîrstă, activitate etc.). În condiţii obişnuite, la un adult între 25 şi 55 de ani, DSC este independent de circulaţia sistemică şi deosebit de stabil, prin intervenţia unui sistem reglator complex, cu implicaţii multiple.

În cadrul sistemului de reglare a DSC sînt descrise mecanisme *extrinseci* sau nervoase şi mecanisme *intrinseci*, avînd rolul cel mai important. Mecanismele intrinseci au trei aspecte mai importante: ● autoreglare; ● controlul chimico-metabolic; ● controlul nervos.

● *Autoreglarea* (fig. 18.1) este concepută ca o tendinţă de menţinere şi adaptare a circulaţiei arteriale faţă de nevoile metabolice, indiferent de oscilaţiile PPC (Johnson). Autoreglarea acţionează independent dar sinergic cu reglarea chimică şi metabolică, modificînd adecvat rezistenţa în funcţie de variaţiile presiunii de perfuzie, în aşa fel ca DSC să rămînă constant. Pentru explicaţia autoreglării au fost propuse mai multe ipoteze (miogenă, metabolică, neurologică, tisulară etc.), dar propunerea cea mai întemeiată este intervenţia conjugată şi complexă a mai multor factori (miogen, metabolic, chimic, tisular) acţionînd succesiv cu o componentă iniţială, rapidă (neurogenă) şi o componentă ulterioară, lentă (metabolică).

● *Controlul chimico-metabolic* ocupă un rol esenţial în reglarea DSC (fig. 18.2), exercitîndu-se prin variaţiile locale ale presiunii parţiale a CO_2, a O_2, variaţiile concentraţiei locale a H^+ şi prin unele substanţe umorale (serotonina, noradrenalina, acetilcolina etc.). În ansamblu se realizează un *control metabolic* în sensul că intensificarea activităţii cerebrale locale induce un metabolism local crescut, care să furnizeze energia necesară funcţionării pompelor ionice şi sintezei neurotransmiţătorilor, iar

Scanned with OKEN Scanner

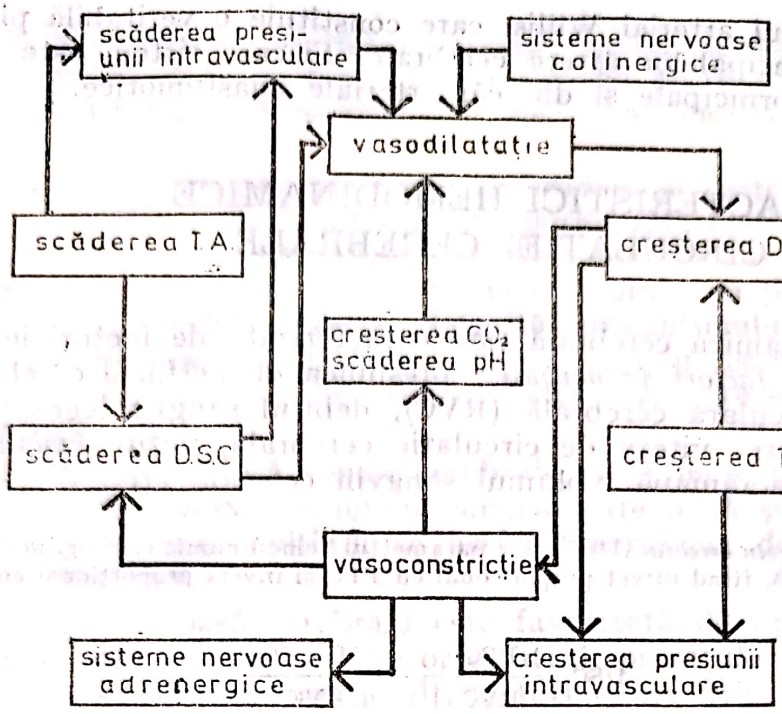


Fig. 18.1 — Reprezentarea schematică a autoreglării debitului sanguin cerebral (modificat din 18.2)

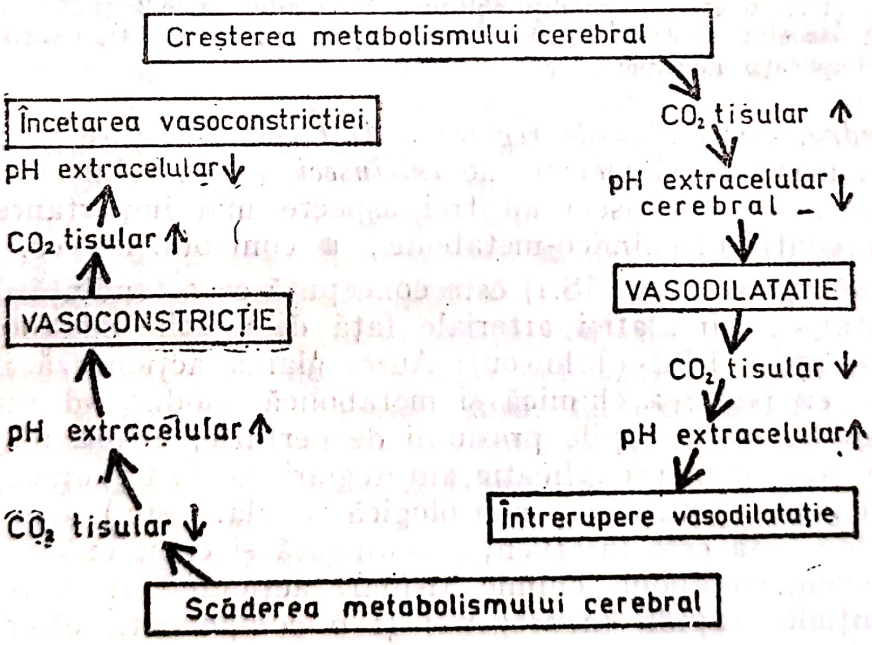


Fig. 18.2 — **Reprezentarea schematică a reglării metabolice a circulației cerebrale (A. Bes și G. Gerand)**

metabolismul crescut determină creșterea locală a DSC, prin intermediul produșilor chimici amintiți (fig. 18.3).

● ***Reglarea nervoasă a DSC*** **se face prin influențe locale ale sistemului nervos vegetativ, simpatic și parasimpatic, dar efectul lor este mai puțin important.**

Scanned with OKEN Scanner

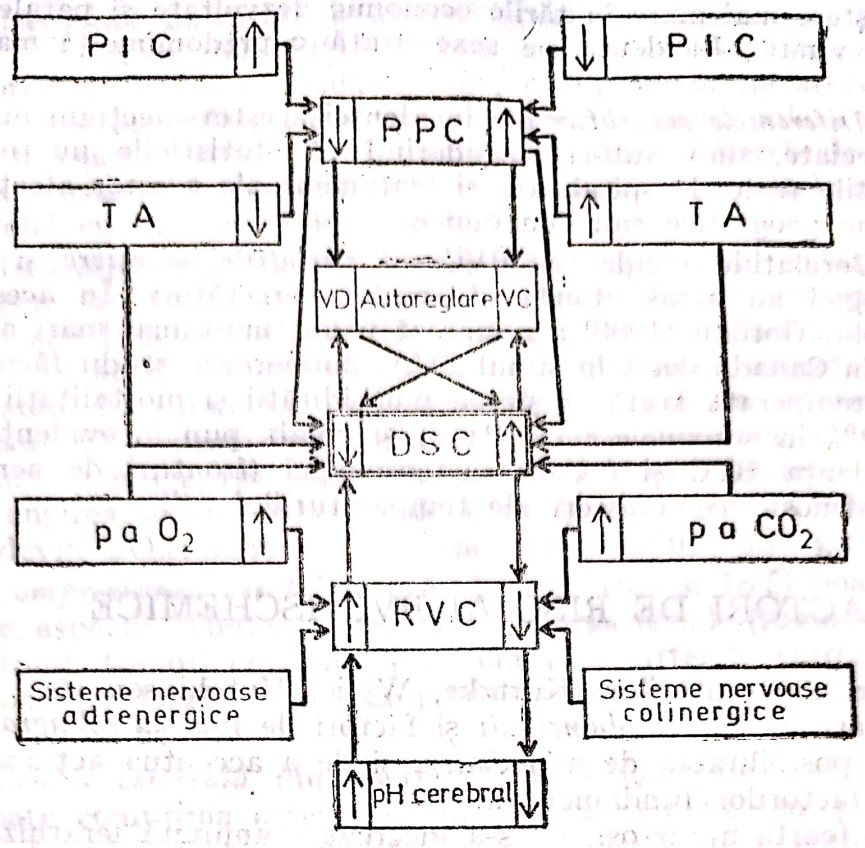


Fig. 18.3 — Reprezentarea schematică a reglării generale a circulației cerebrale (explicații în text) (modificat din 18.2)

18.3. ETIOLOGIE

Leziunile arterelor carotide și vertebrale, indiferent de aspectul lor obstructiv sau neobstructiv (tumoral, traumatic, anevrismal), interesează, prin efectul lor ischemiant, circulația cerebrală, ischemia putând să apară direct (obstructiv) sau indirect (neobstructiv), primitiv sau secundar. Din aceasta rezultă că etiologia afecțiunilor arteriale carotido-vertebrale se suprapune (nu integral) etiologiei bolilor vasculare ischemiante (parțial deosebite de cele hemoragice) ale creierului și măduvei spinării.

18.3.1. INCIDENȚĂ, EPIDEMIOLOGIE

● Potrivit datelor Comisiei de experți OMS, mortalitatea prin boli vasculare-cerebrale (150/100 000 locuitori) se află pe locul III după afecțiunile cardiace și tumorile maligne. În același timp se observă o creștere uniformă în proporții logaritmice, cu o dublare a mortalității la fiecare 5 ani. Kurtzke consideră că, pe lîngă ascensiunea uniformă a mortalității în raport cu înaintarea în vârstă, se remarcă rate mai ridicate ale deceselor la bărbați în cadrul tuturor grupelor de vârstă.

● *Morbiditatea prin boli vasculare* este apreciată la aproximativ 200 de cazuri nou înregistrate anual la 100.000 de locuitori (Kurtzke),

cu o creştere mai mare în ţările economic dezvoltate şi paralel cu înaintarea în vîrstă. Incidenţa pe sexe arată o predominanţă masculină de 1,3 :1.

● *Diferenţele geografice* ale incidenţei acestor afecţiuni nu sînt unanim apreciate, unii autori considerînd că statisticile nu ţin seama de posibilităţile reale de spitalizare şi tratament ale acestor afecţiuni în diferite zone geografice sau economice.

● Corelaţiile incidenţei BVC cu *variaţiile sezoniere* şi cu factorii meteorologici au atras atenţia diferiţilor cercetători. În acest context, de exemplu, Gordon (1966) a remarcat valori mult mai mari ale incidenţei BVC în Canada decît în sudul SUA. Numeroase studii făcute în zone cu climă temperată arată creşterea morbidităţii şi mortalităţii prin BVC cu 30—70% în sezoanele reci. Pascu şi colab. pun în evidenţă corelaţii între incidenţa BVC şi factori meteorologici (fronturi de aer, scăderea presiunii atmosferice, creşteri ale temperaturii).

18.3.2. FACTORI DE RISC AI BVC ISCHEMICE

Majoritatea autorilor (Kurtzke, Wylie, Hutchinson etc.) afirmă că există factori de risc *fundamentali* şi factori de risc *cu rol agravant*, aceştia avînd posibilitatea de a declanşa şi de a accentua acţiunea preponderentă a factorilor fundamentali.

Fiind foarte numeroşi, nu s-a încercat o anumită ierarhizare a factorilor de risc şi a fost reţinută ordinea din clasificarea OMS (1978) propusă de Millikan : hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, bolile cardiace, hiperlipidemia, factori genetici, tabagismul, hiperuricemia, obezitatea, medicamentele (anticoncepţionalele de sinteză), afecţiuni endocrine şi altele.

18.3.3. FACTORI DETERMINANŢI

Factori determinanţi sînt afecţiuni foarte diverse ale arterelor carotide şi vertebrale, pentru care nu există încă o clasificare satisfăcătoare, nici chiar cea propusă de Millikan şi omologată de OMS. Sub aspectul implicaţiilor chirurgicale, unele leziuni sînt de interes deosebit. În această privinţă afecţiunile cu interes chirurgical sînt prezentate astfel :

— *Obstructive :* a) ateroscleroza ; b) displazia fibromusculară ; c) sechele posttraumatice ale arterelor carotide ; d) compresiuni extrinseci ;

— *Neobstructive :* a) anomalii de traiect şi formă ale arterelor carotide ; b) anevrisme ; c) fistule arterio-venoase carotido-jugulare ; d) furtul sangvin cerebral. Vor fi prezentate sumar cîteva caracteristici mai importante ale leziunilor carotido-vertebrale care pot avea a sancţiune terapeutică chirurgicală.

● *Ateroscleroza* este cea mai frecventă cauză (aprox. 60%) a afectării carotido-vertebrale, ca un aspect local al unei afecţiuni generale cu determinări multifocale. Pe fondul stenozelor aterosclerotice sau în plăcile ateromatoase se dezvoltă fie procese trombotice obstructive, fie surse

Scanned with OKEN Scanner

importante de embolii, care explică evenimentele ischemice cerebrale. Cea mai frecventă localizare a aterosclerozei carotidiene este bifurcația și sinusul carotidian (50—70%) urmată, în ordine descrescîndă, de sifonul carotidian, artera carotidă comună și segmentul intracerebral. Leziunile sînt frecvent bilaterale și asociate unor leziuni similare vertebrale (Mitchell, Schwartz). Evoluția aterosclerozei arterelor cerebrale este progresivă, în sensul că leziunile existente se dezvoltă, iar altele noi pot să apară paralel cu înaintarea în vîrstă.

● *Anomaliile arteriale* pot fi *congenitale* (aplazii, hipoplazii, anomalii de origine sau traiect, persistența anastomozelor embrionare) sau *dobîndite*, cu sau fără o predispoziție congenitală, secundare proceselor degenerative. În acest context sînt descrise următoarele aspecte: tortuozitățile constau din alungirea (dolicoarteră) și ondularea arterei în formă de „S" sau „C"; încolăcirea (coiling), în care alungirea se însoțește de apariția unei configurații circulare; înnodarea sau buclarea (bucling); kinking-alungirea arterei însoțite de cudură stenozantă. Cînd anomaliile arteriale devin ischemiante, se impune tratamentul chirurgical.

● *Compresiunea carotido-vertebrală* (fig. 18.4 și 18.5) poate îmbrăca mai multe aspecte. Tumori arteriale sau paraarteriale (tumoarea glomică, chemodectom), tumori cervicale pot comprima arterele carotide sau pot induce tromboze locale, în urma intervențiilor chirurgicale sau a radioterapiei.

● *Coasta cervicală* din partea dreaptă (și fenomenele reacționale locale) poate comprima artera subclaviculară dreaptă sau poate induce un proces trombotic sau embolic. În mod similar se pot comporta procese infecțioase cervicale, cicatrice posttraumatice sau postoperatorii, ligamente, fascii, tendoane, mușchi.

Caracteristice pentru *artera vertebrală* sînt modificările (compresiune, tromboză, răsuciri etc.) determinate de leziunile osteo-artrozice de la coloana vertebrală cervicală (osteofite, degenerare marcată a discului intervertebral cu subluxația corpurilor vertebrale). Fenomenele ischemice vertebro-bazilare apar mai ales în cursul mișcărilor capului și gîtului.

● *Traumatismele* cervicale pot determina ocluzii trombotice ale arterelor carotide. Pate și Wilson consideră că rănile penetrante ale gîtului determină tromboze sau embolii ale arterelor carotide în aproximativ 20% din cazuri. În mod similar, traumatismele coloanei vertebrale (luxații, fracturi, deplasarea discului intervertebral) pot leza arterele vertebrale.

● *Displazia fibro-musculară* (DFM) este o arteriopatie caracterizată prin stenozarea segmentară, neaterosclerotică, a arterelor de calibru mediu, cu localizare variabilă și afectînd mai ales femei. Descrisă inițial la arterele renale (Leadbetter), ulterior a fost evidențiată la alte teritorii arteriale extrarenale, inclusiv cervicocerebrale (Taveras și Wood, Connett și Lansche).

● *Sindromul de arc aortic* (vezi capitolul) este o cauză frecventă a ischemiei cerebrale fie prin interesarea arterei carotide, a trunchiului brahiocefalic, fie prin furt sangvin în cazul altor localizări stenotice (artera subclavie).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 18.4 — Arteriografie selectivă carotidiană (Seldinger) punând în evidență o tumoare glomică (TG) compresivă pe bifurcația carotidei (B). În cerc: zona de injectare

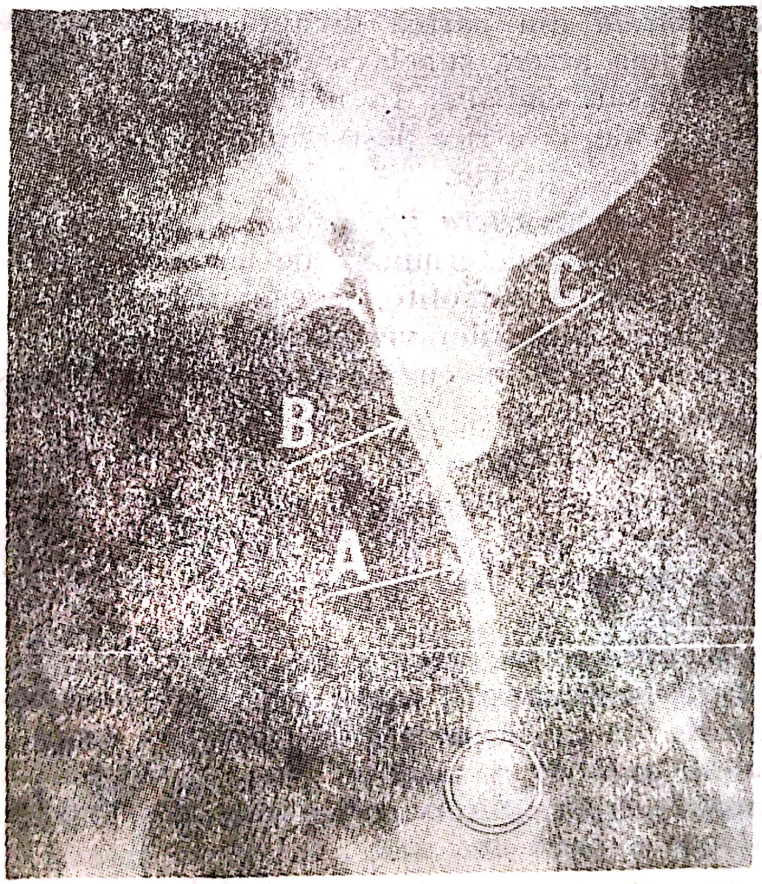


Fig. 18.5 — Arteriografie selectivă carotidiană (Seldinger) punând în evidență un anevrism de arteră carotidă internă stângă. În cerc zona de injectare: A — artera carotidă comună; B — artera carotidă externă; C — artera carotidă internă.

Scanned with OKEN Scanner

● *Anevrismul disecant de aortă* apare ca urmare a necrozei chistice a mediei, pe fond hipertensiv și poate determina ischemia cerebrală prin obstrucția orificială a arterelor carotide sau prin extensia disecției pe traiectul lor.

● *Furturile sangvine cerebrale.* Unele stenoze sau ocluzii situate în anumite porțiuni strategice ale arborelui arterial cerebral pot inversa gradientul de presiune și pot schimba direcția debitului cerebral, producându-se astfel „furturi sangvine cerebrale". Hemoabaterea se instalează când există o diferență de presiune în perfuzia a două zone tributare unei singure artere și/sau anastomoze arteriale eficace. Furturile sangvine pot fi *simptomatice* (neurologic) sau *asimptomatice* (fenomen sau efect de furt—Wolman, 1971), simptomatologia vasculară cerebrală putând fi tranzitorie, intermitentă (legată de efortul membrului superior) sau definitivă, în raport cu intensitatea fenomenului de furt și cu necesitățile energetice locale.

În funcție de locul de hemoabatere, furtul sangvin poate fi *intracerebral* (malformații vasculare intracerebrale pot determina „infarcte cerebrale altruiste"—Pratesi) sau *extracerebrale,* cuprinzând două forme mai importante: furtul sangvin *carotidian* (hemoabaterea din carotida internă în carotida externă în caz de ocluzie a arterei carotide comune) și furtul sangvin *subclavicular* (vezi sindromul de arc aortic).

● *Embolia cerebrală* este un proces patologic care determină blocarea parțială sau totală a circulației în vasele cerebrale prin particule solide, lichide sau gazoase vehiculate de sînge și explică între 5 și 15% din infarctele cerebrale. Sursele emboliilor cerebrale sunt afecțiuni cardiace emboligene (90%), leziuni ateromatoase sau trombotice ale aortei și ramurilor cefalice, tromboze venoase distale (embolii paradoxale în cazul unor comunicări anormale cardiace), embolii grăsoase în traumatisme ortopedice, embolii gazoase în cazul circulației extracorporale, embolii tumorale, amniotice etc.

● *Alte cauze* pot fi arterite infecțioase, inflamatorii sau metabolice, complicații ale arteriografiei, traumatisme obstetricale, afecțiuni hematologice, tulburări de coagulare, hipertensiune arterială, tulburări circulatorii cerebrale în disbarisme, în migrenă, în intoxicații.

18.4. PATOGENIE

Consecința funcțională și morfologică a oricăror tulburări circulatorii în sistemul carotido-vertebral este *ischemia cerebrală* sau *insuficiența circulatorie cerebrală* (ICC). Aceasta este definită ca o scădere a DSC, datorată unor procese vasculare organice sau hemodinamice sau altor condiții patologice, care fac imposibilă asigurarea unui debit sangvin corespunzător necesităților metabolice. Termenul este introdus de Corday și cuprinde unitar și dinamic întreaga patologie vasculară cerebrală ischemică.

Scanned with OKEN Scanner

Pragul scăderii critice a DSC în condiţii de normotermie este de aproximativ 20 ml/100 g/minut, nivel la care activitatea bioelectrică spontană a cortexului şi potenţialele evocate dispar progresiv, pentru ca la DSC de 15 ml să se instaleze liniştea electrică (se menţine integritatea neuronală, dar nu funcţia). La un nivel mai scăzut al DSC (6—8 ml) are loc o eliberare excesivă de potasiu, atingîndu-se pragul integrităţii neuronale. Prelungirea ischemiei cu DSC scăzut semnificativ este urmată de apariţia unei acidoze lactice importante, care induce o stare de „paralizie vasomotorie" cerebrală cu pierderea posibilităţilor de autoreglare sau chiar cu reacţii paradoxale („perfuzie de lux" în jurul focarului ischemic, sindrom de furt intracranian sau furt inversat).

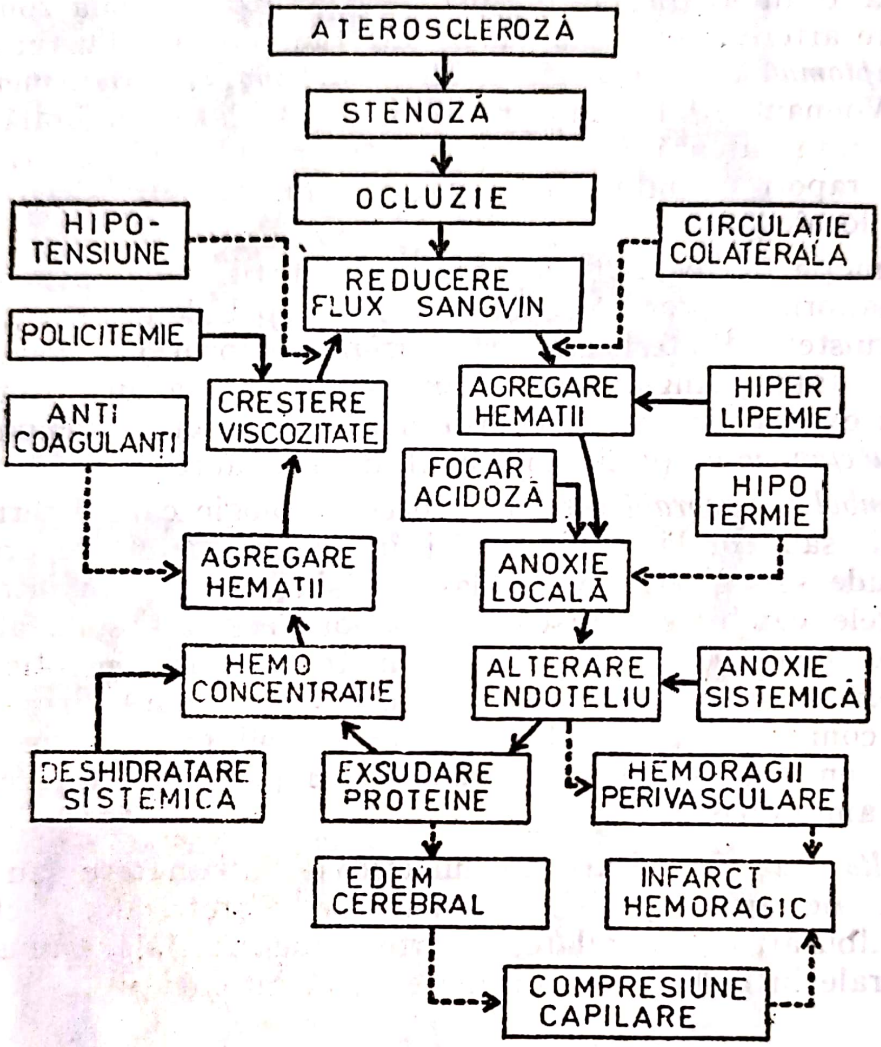


Fig. 18.6 — Reprezentarea schematică a modificărilor fiziopatologice în ischemia cerebrală (Meyer şi A. Bés)

În determinismul complex (fig. 18.6) al ischemiei cerebrale intervin factori locali, regionali şi generali, care pot fi anatomici (stenoză, tromboză, embolie, obstrucţie) sau funcţionali (spasm, redistribuţie circulatorie colaterală, hemoabatere, modificări hemodinamice generale sau hemoreologice).

O stenoză arterială (aterosclerotică sau neaterosclerotică) poate evolua spre obstrucţie, cu consecinţe ischemice, pe mai multe căi:

- ulceraţia plăcii cu hemoragia intraparietală şi hematom compresiv, obstruant este o cale posibilă, dar mai rară;

Scanned with OKEN Scanner

● calea stenoză-tromboză-obstrucţie (fig. 18.7) este cea mai frecventă, implicînd posibilităţile evolutive ale tromboformării: 1) extensia longitudinală şi transmurală a trombusului; 2) organizarea locală a trombusului cu încorporare parietală; 3) trombusul se poate detaşa şi constitui o embolie;

● emboliile cu diverse puncte de plecare (cardiac, arterial, aortic, venos-paradoxal etc.) se pot opri la o stenoză, obstruînd artera;

● spasmul vascular poate reduce semnificativ un lumen stenozat şi poate să apară în următoarele circumstanţe: 1) hemoragia locală minoră (rupturi de anevrism, placă aterosclerotică ulcerată etc.) poate eli-

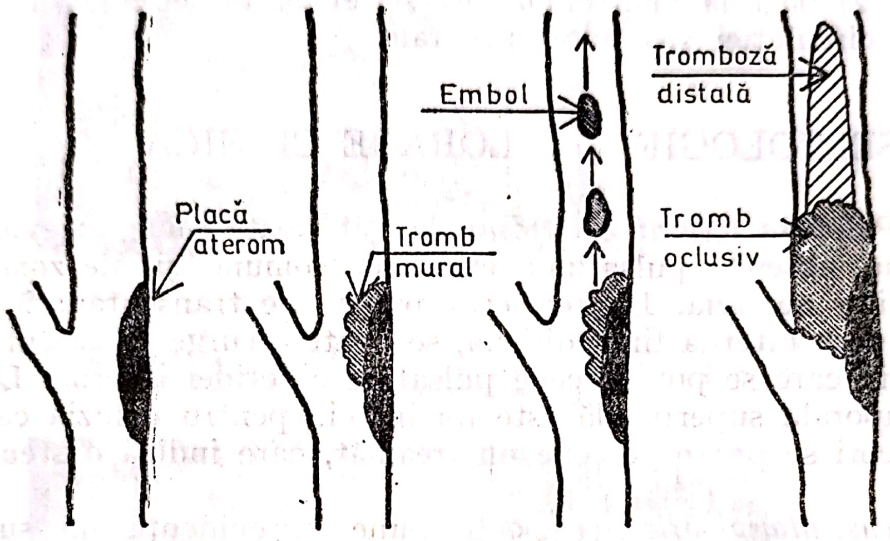


Fig. 18.7 — Reprezentare schematică a evoluţiei locale a unei stenoze aterosclerotice de arteră carotidă (Escovrole şi (Poirier)

bera serotonină, cu efect vasospastic; 2) în cursul iritaţiilor mecanice prin puncţii arteriale; 3) pusee de hipertensiune arterială; 4) pusee de hipertensiune intracraniană etc.

Espagno afirmă că instalarea unei ischemii cerebrale poate să aibă loc în mai multe faze, fiind dependentă de modificările DSC: a) *faza de instabilitate*, care corespunde atacului ischemic tranzitoriu şi se caracterizează prin menţinerea posibilităţilor locale de autoreglare; b) *faza de compensare*, care apare în momentul epuizării mecanismelor reglatoare, şi în care, la periferia ischemiei se poate realiza o zonă hiperemică; c) *faza de recuperare* care se instalează în cazurile cu evoluţie favorabilă, cînd DSC local are tendinţa să se normalizeze.

18.5. CLINICA

Clinica bolilor ischemice cerebro-medulare este foarte complexă datorită intensităţii diferite a tablourilor clinice şi datorită topografiei lezionale foarte variate.

18.5.1. SIMPTOMATOLOGIE

● *Simptomele premonitorii* sunt frecvente (60% din cazuri) dar nu sînt caracteristice: cefalee, tulburări psihice, manifestări lipotimice etc.).

● *Simptomele cerebrale:* hemiplegia, tulburări de sensibilitate, afazie, hemianopsie, crizele comiţiale, mioza, paralizii de oculomotori, tulburări vegetative etc.

● *Simptome retiniene:* cecitate monoculară etc.

Ca factori care pot influenţa caracterul leziunilor ischemice şi simptomatologia lor clinică sunt: 1) gradul, întinderea şi topografia leziunilor arteriale; 2) bogăţia anastomozelor şi eficienţa circulaţiei colaterale; 3) starea circulaţiei sistemice, generale.

18.5.2. SEMIOLOGIE, EXPLORARE CLINICĂ

● *Palparea axului carotidian* la gât poate pune în evidenţă diminuarea sau absenţa pulsaţiilor carotidei comune şi ale zonelor iniţiale ale ramurilor acesteia. Diferenţierea palpatorie transcutanată a carotidei externe de cea internă fiind dificilă, se poate recurge la tuşeul retroamigdalian, prin care se pot percepe pulsaţiile carotidei interne. Lipsa pulsului la temporala superficială este un indiciu pentru ocluzia carotidei externe. Uneori se poate percepe un freamăt, care indică o stenoză carotidiană.

● *Auscultaţia arterelor* poate pune în evidenţă un suflu sistolic care este dat de o stenoză carotidiană (trebuie diferenţiat de un suflu cardiac sau aortic, transmis carotidian). Locurile de elecţie pentru fenomenele stetacustice sunt următoarele: originea carotidei comune = la baza gîtului, în dreptul claviculei; bifurcaţia carotidei = pe marginea anterioară a sternocleidomastoidianului; originea carotidei interne = înapoia şi sub unghiul mandibulei; sifonul carotidian = globul ocular homolateral.

18.5.3. EXPLORARE PARACLINICĂ

Există un arsenal bogat de investigaţii în bolile vasculare cerebromedulare, care, enunţiativ, se prezintă astfel:

— *metode neagresive:* 1) explorarea inimii şi sistemului arterial: ECG, fonocardiografie, echocardiografie, tensiunea arterială, oscilometrie, explorarea fundului de ochi, oftalmodinamometrie, termografie cutanată facială; 2) teste de explorare a circulaţiei cerebrale: electroencefalograma, reoencefalografia, velocimetria Doppler, gamaangioencefalografia, scintigrafia statică, măsurarea debitului sangvin cerebral, tomografia axială computerizată; 3) teste de laborator pentru factori de risc: dislipidemie, diabet, hiperuricemie, teste de coagulare şi agregare plachetară;

— *metode neagresive:* 1) arteriografia; 2) debit sangvin cerebral intracarotidian. Din toate aceste metode, unele s-au impus cu o valoare practică deosebită.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 18.8 — Arteriografie selectivă (Seldinger) de trunchi brahiocefalic (*T*), punând în evidenţă o stenoză importantă (ST) de arteră carotidă (C). În cerc: zona de injectare. S — artera subclavie dreaptă.

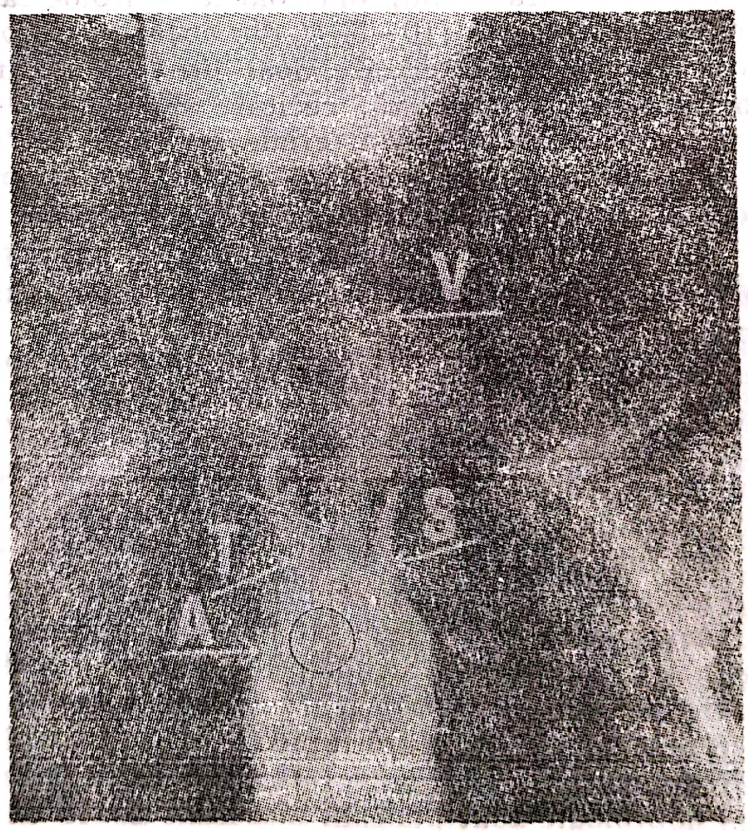


Fig. 18.9 — Arteriografie selectivă (Seldinger) de arteră subclavie stîngă (S), punând în evidenţă o stenoză semnificativă ostială vertebrală (V). În cerc: zona de injectare; A: aorta; T: trunchi brahiocefalic; C: artera carotidă stângă.

BIBLIOTECA JUDEŢEANĂ „GH. ASACHI" IAŞI
628.946

● *Velocimetria Doppler* constă în înregistrarea frecvenţei unui fascicul ultrasonor care străbate artera carotidă (extracranian), frecvenţă care este dependentă de viteza masei sangvine. Metoda permite evidenţierea leziunilor arteriale (stenoze, ocluzii) în 60—70% din cazuri.

● *Scintigrafia cerebrală statică* se bazează pe detectarea craniană a trasorului radioactiv injectat intravenos (Tc^{99}, In^{113}), în ce priveşte concentraţia şi repartizarea lui topografică, care reproduc regimul circulator carotidian.

● *Gamaangioencefalografia* permite urmărirea dinamică a trasorului radioactiv (Tc^{99}) în axul carotidian cervical şi la creier.

● *Arteriografia* (arteriografie prin puncţie carotidiană, aortografie cu arteriografie carotidiană selectivă Seldinger) este o probă decisivă pentru diagnosticul exact al leziunilor arteriale (stenoză, ocluzie, dolicoarteră etc.) şi absolut necesară pentru corecţia chirurgicală a leziunilor. Cînd este cazul, concomitent se poate investiga şi DSC prin injectarea intracarotidiană de Xe^{133}, prin aceiaşi funcţie (fig. 18.8 şi 18.9).

18.5.4. FORME CLINICE

În funcţie de intensitatea simptomatologiei sînt descrise următoarele forme: • *forme asimptomatice*, în care leziunile arteriale importante (stenoze, ocluzii) evoluează fără o simptomatologie neurologică, datorită unei supleeri anastomotice eficiente (10—30% din cazuri); • *forme monosimptomatice* (1/3 din cazuri), caracterizate doar printr-o singură manifestare neurologică (hemiplegie, hemipareză, cecitate monoculară etc.); • *forme asociate*, caracterizate prin leziuni arteriale multiple (arc aortic, trunchi brahiocefalic, ax carotidian, ax vertebro-bazilar), cu simptome intricate. Uneori se asociază leziuni coronariene, de artere viscerale, de artere periferice etc.

În raport cu modul de instalare şi de evoluţie sînt descrise următoarele forme:

● *Forma acută:* cuprinde: 1. *Accidentul ischemic tranzitor* (AIT) se caracterizează prin: instalarea bruscă a simptomelor, cu un maxim în cîteva minute; durata variabilă dar scurtă (cîteva minute pînă la 24—72 ore); reversibilitatea totală a simptomatologiei clinice, fără manifestări neurologice, în perioada interciclică; caracterul crizelor la intervale variabile de timp, dar mai frecvent în primul an de la debut. 2. *Accidentul ischemic complet* secundar infarctului cerebral se caracterizează printr-un deficit neurologic (hemiplegie, monoplegie etc.) stabil sau persistent. În funcţie de modul de instalare şi evoluţia, accidentul ischemic constituit poate îmbrăca următoarele trei forme: • accidentul *ischemic în evoluţie*, în care deficitul neurologic cu debut acut evoluează rapid (în ore sau zile) în mod progresiv sau prin ictusuri repetate; • accidentul *ischemic reversibil* (AIT prelungit), în care deficitul neurologic acut persistă mai mult de 48 de ore şi prezintă revenire totală sau importantă; • accidentul *ischemic sechelar* se caracterizează prin deficit neurologic persistent peste 6 luni.

● *Forma cronică* a ischemiei cerebrale poate evolua în trei stadii, a căror succesiune nu este obligatorie: I. cu sindrom (neurologic-astenic)

Scanned with OKEN Scanner

neuro-astenic; II. cu semne neurologice difuze; III. cu lacunarism cerebral și sindrom pseudobulbar.

Formele topografice se caracterizează prin particularități simptomatice dependente de localizarea leziunilor arteriale: sindromul de arc aortic; sindromul de arteră carotidă comună (tip proximal sau distal); sindromul de arteră carotidă internă (intracranian sau extracranian); sindromul vertebrobazilar; sindromul de oculzie bilaterală a arterelor carotide interne etc.

18.6. DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv complet trebuie să cuprindă forma clinică simptomatică, modalitatea evolutivă, topografia leziunii arteriale, mecanismul fiziopatologic (tromboză, embolie, compresiune, spasm, modificări de traiect arterial, hemoabatere sau furt sangvin, tulburări circulatorii generale etc.), factori etiologici, factori de risc etc. Etapele diagnosticului pozitiv sînt: etapa *supoziției clinice*, în care se depistează și se interpretează o suferință cerebro-medulară la un individ adult; etapa *neurologică*, în care simptomatologia este încadrată într-un sidrom neurologic de tip ischemic și se depistează clinic o leziune arterială; etapa *arteriografică*, în care se confirmă leziunea arterială (sediul topografic, întindere, grad, asociere etc.).

Diagnosticul diferențial trebuie să excludă crize epileptice, tumori cerebrale, sechele traumatice, crize hipoglicemice, migrene, vertije labirintice, tulburări nevrotice, hemoragie cerebrală etc.

18.7. EVOLUȚIE, PROGNOSTIC

● *Evoluția* fenomenelor ischemice cerebro-medulare este dependentă de forma clinică și de diverși factori de risc, care pot induce repetarea, agravarea, remiterea sau complicarea unui accident ischemic inițial fig. 18.10). Studiind 158 de cazuri cu AIT, Marshall a stabilit că duratele medii ale atacurilor și perioadelor dintre ele sau de la ultimul AIT și un atac ischemic constituit sînt foarte variabile de la un individ la altul, întinzîndu-se pînă la 15 ani, dar 37% din bolnavii cu AIT au dezvoltat un atac ischemic constituit. Majoritatea observațiilor au remarcat că atacul ischemic constituit apare, în general, în decurs de trei ani de la debutul AIT, cu o medie de 14,4 luni pentru AIT în teritoriul carotidian și 23,3 luni pentru AIT în teritoriul vertebro-bazilar.

● *Mortalitatea inițială* este apreciată între 21 și 24%, ajungînd la aproximativ 60% pentru o evoluție de 15 ani.

● *Prognosticul* devine în general nefavorabil prin episoade recurente de AIT și în final prin marile procente de atacuri ischemice constituite, care pot fi letale sau pot să determine mari infirmități prin deficite neurologice majore.

Scanned with OKEN Scanner

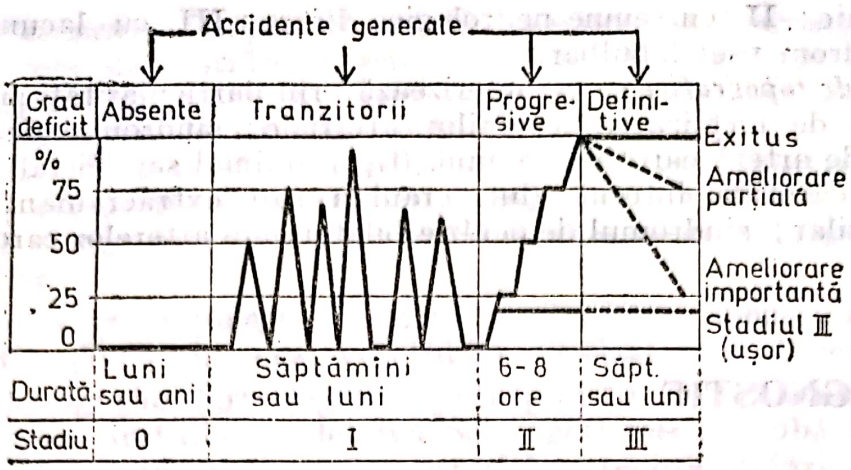


Fig. 18.10 — Clasificarea evoluției stadiale a accidentelor ischemice cerebrale (modificat după Natali)

Potrivit unei aprecieri statice orientative de ansamblu, din totalul cazurilor de boli vasculare cerebromedulare, 47% decedează în prima lună. În restul cazurilor evoluția se repartizează astfel: 10% se restabilesc total; 30—40% rămân cu deficite neurologice moderate ce pot fi parțial recuperate printr-o asistență de specialitate; 40—50% rămân cu importante deficite neurologice și psihice; 10% rămân cu deficiențe definitive și grave.

Aceste posibilități evolutive au putut fi schimbate în mod favorabil printr-o conduită terapeutică competentă, în care factorul chirurgical este important.

18.8. TRATAMENT

● *Tratament medical* (pentru detalii, vezi tratate de specialitate: neurologie, patologie vasculară cerebro-medulară etc.) cuprinde măsuri profilactice, tratamentul curativ și tratamentul complex de recuperare a sechelelor neurologice.

— *Măsurile profilactice* se adresează factorilor generali de risc ai bolilor vasculare cerebro-medulare: combaterea aterosclerozei, tratamentul hipertensiunii arteriale, tratamentul afecțiunilor cardiace emboligene, al diabetului zaharat, al aterosclerozelor cervicale etc.

— *Tratamentul curativ* este *de urgență* (accident ischemic tranzitor, în evoluție sau constituit) și *cronic*. Cuprinde măsuri de control al tensiunii arteriale, tratamentul anticoagulant imediat (heparină, calciparină) sau de întreținere (derivați dicumarinici), inhibitori ai agregării plachetare, tratamentul edemului cerebral, tratamentul vasoactiv cerebral (papaverină, derivați ergotinici etc.), agenți hipervolemici (dextran 40), medicația activatoare a metabolismului cerebral (piracetam, vit. B_3 etc.).

● *Tratamentul chirurgical* în leziunile arteriale cerebro-medulare a fost inaugurat în 1954, cînd Eastcott, Pickering și Rob au efectuat dezobstrucția unei carotide stenozate, de la această dată, efectuându-se un număr

Scanned with OKEN Scanner

foarte mare de operaţii, care au schimbat net evoluţia bolii şi au dus la o conduită reglată.

— *Tratamentul chirurgical de restabilire a fluxului* arterial în vasele cerebro-medulare are *următoarele scopuri:* • ameliorarea DSC global afectat printr-o leziune stenozantă sau obstructivă; • prevenirea riscului neurologic major al ocluziei progresive sau brutale; • suprimarea riscului embolic în cazul unei plăci ulcerate; • menţinerea unei supleanţe circulatorii corespunzătoare, în cazul unor leziuni arteriale inaccesibile. (23).

— *Mijloacele de tratament chirurgical* sunt cele specifice chirurgiei arteriale restauratoare de flux: • desobstrucţia sau trombendarterectomia simplă sau cu • petec de lărgire de venă proprie sau sintetic; • rezecţie cu sutură termino-terminală, reimplantare termino-laterală, grefă venoasă sau sintetică (Gore-Tex, Terom, Dacron etc.); • bypass venos sau protetic, anatomic sau extraanatomic; • dilataţie instrumentală etc.

Aceste mijloace de tratament se adaptează oportun pe de o parte faţă de *tipul lezional* (stenoză aterosclerotică, placă de displazie fibromusculară, dolicoarteră cu Kinking, sindrom de furt sangvin, tromboză traumatică, anevrism de arteră carotidă, disecţie, tumoare compresivă etc.) şi pe de altă parte *sediul topografic* al leziunii: *etajul intratoracic* (arcul aortic, trunchiul arterial brahiocefalic, artera carotidă comună stângă); *etajul cervical* proximal (axul carotidian primitiv, bifurcaţia, axul vertebral) sau distal (carotida internă); *etajul cranian* (anastomoze extracranieneintracraniene, între artera temporală superficială şi artera cerebrală medie, în cazul obstrucţiei arterei carotide interne).

— *Indicaţiile* tratamentului chirurgical sunt în funcţie de trei factori:

• **Rezultatele examenelor velocimetric, gamaangioencefalografic şi arteriografic.**

Indicaţia operatorie este certă când stenoza este unică, strânsă şi proximală (originea arterei carotide interne). Potenţialul emboligen al unei stenoze ulcerate impune operaţia, indiferent de gradul stenozei. Reţeaua vasculară distală, receptoare este foarte importantă în indicaţia operatorie (apreciere GAE). În cazul stenozelor carotidiene bilaterale operaţia este indicată în doi timpi, începând cu stenoza mai strânsă. Indicaţia operatorie este dificilă în cazul asocierii stenoză-obstrucţie sau stenoză ax carotidian—ax vertebral, sau leziune cerebro-medulară asociată cu leziuni arteriale coronariene, viscerale, periferice etc.

• **Starea generală a bolnavului:** necroza miocardică recentă şi întinsă, hipertensiunea arterială majoră şi necontrolată medical, diabetul zaharat decompensat snnt contraindicaţii operatorii.

• **Starea neurologică a bolnavului**

Indicaţii formale: accidente ischemice tranzitorii repetate, fără sechele; bolnavi cu suflu carotidian modificat sau dispărut, dar fără modificări neurologice; bolnavi la care arteriografia pune în evidenţă o stenoză foarte strînsă; se pot opera bolnavi cu deficite motorii uşoare sau care regresează rapid.

Indicaţii discutabile: deficit neurologic important şi vechi, hemiplegie progresivă (riscul agravării prin sindromul de revascularizare), bolnavi asimptomatici neurologic, dar cu suflu carotidian.

Scanned with OKEN Scanner

18.9. REZULTATE

Mortalitatea operatorie variază, în funcţie de diferite statistici, între 4 şi 10%, fiind mai mare la bolnavi cu leziuni avansate şi vechi. Cauza morţii este fie agravarea leziunilor cerebrale prin fenomenul de revascularizaţie, fie prin tromboza dezobstrucţiei, fie prin infarct cerebral secundar unei migraţii embolice sau unui accident tehnic.

Riscul agravării leziunilor neurologice este de aproximativ 2—5%.

Rezultatul este *net favorabil* sub următoarele aspecte: prevenirea accidentului vascular cerebral acut complet la bolnavi cu AIT; riscul accidentului complet scade de la 51% la 1—3% (Wilie, 1979); reducerea mortalităţii prin accidente ischemice; dispariţia sau ameliorarea neurologică în aproximativ 80—90% din cazuri cu sechele neurologice postischemice (Hejhal, Firt, Ford).

Experienţa clinicii de chirurgie cardiovasculară — Fundeni — în chirurgia carotidiană (1976—1986)

Tip de leziune	Tip de intervenţie	Nr. cazuri/tip. interv.	Nr. total cazuri/tip. leziune
Stenoze carotidiene	— Trombendarterectomie (TEA) — TEA+petec lărgire — Bypass aorto-carotidian — Bypass subclaviocarotidian	23 10 3 5	41
Anevrism de carotidă	— Restabilire flux — Ligatură carotidă	5 4	9
Fistule arteriovenoase carotidiene	— Restabilire flux — Ligatură carotidă	3 3	6
Tumori glomice	— Extirpare	3	3
Alte tumori cu invazie de perete carotidian	— Extirpare tumoare şi restabilire flux sangvin carotidian	1	1
TOTAL = 60 CAZURI			

Bibliografie selectivă

ARCHIE J. P. — A learning curve for carotid endarterectomy. Congresul al XVIII-lea al Soc. Int. de Chir. Cardiovasc. Monaco, 1985.

ARSENI C. (sub redacţia) — Tratat de neurologie, vol. IV, partea I, Ed. Med. Bucureşti, 1982.

ARSENI C., POPOVICIU L. (sub redacţia): Bolile vasculare ale creierului şi măduvei spinării. Ed. Academiei RSR — Bucureşti 1984.

BARMAN A. A. — Pharmacologic control of blood pressure during carotid surgery — Congresul al XVIII-lea al Soc. Int. Chir. Cardiovasc. Monaco. 1985.

Scanned with OKEN Scanner

BENEDICK P. J., JACKSON V. P. — Vertebral artery evaluation by Duplex sonography — Congr. al XVIII-lea al Soc. Int. Chir. Cardiovasc. Monaco. 1985.
COLGAN M. P., KINGSTON W. — The clinical importance of asymptomatic stenosis of the internal carotid artery. Congr. al XVIII-lea al Soc. Int. Chir. Cardiovasc. Monaco. 1985.
EASTCOTT H. H. G. — Arterial Surgery — Sec. Ed. J. B. Lippincott Co. 1973.
EDWARDS W. S. — Carotid endarterectomy: To patch or not, Congresul al XVIII-lea al Soc. Int. Chir. Cardiovasc. Monaco 1985.
FERNANDES J. — Continuos wave Doppler imaging in the diagnosis of carotid artery stenosis — Cong. al XVIII-lea al Soc. Int. Chir. Cardiovasc. Monaco. 1985.
GREENHALGH R. M. — Urgent carotid surgery for progressing stroke — Congr. al XVIII-lea al Soc. Int. Ch. Cardiovasc. Monaco, 1985.
KAMPP H. A., NICHOLAS G. G. — Advances in the treatment of the difficult carotid artery — Congr. al XVIII-lea al Soc. Int. de Chir. Cardiovasc. Monaco, 1985.
KENT—CORNEY E., HOLDER A. — Common carotid artery occlusion — Congr. al XVIII-lea al Soc. Int. de Chir. Cardiovasc. Monaco, 1985.
LAZARIDES D. P. — Carotid body tumours. Congr. al XVIII-lea al Soc. Int. de Chir. Cardiovasc. Monaco. 1985.
MASCOLI F., MARI C., LIBONI A. — The elongation of the internal carotid artery — Diagnosis and surgical treatment, J. Cardiovasc. Surg. 1987. vol. 28. 2, 9—11.
PERSON A. S., GRIFFEY E. E. — The natural history of total occlusion of the internal carotid artery. Congr. al XVIII-lea al Soc. Int. de Chir. Cardiovasc. Monaco. 1985.
POP D. POPA I. (sub redacţia)—Sistemul arterial aortic—patologie şi tratament chirurgical, Ed. Med. Bucureşti, 1982.
RUBERTI V., MINGAZZINI P. — Carotid body tumours, Congr. al XVIII-lea al Soc. Int. de Chir. Cardiovasc. Monaco. 1985.
SIMMA W., HESSE H. — Management of immediate occlusion of the carotid reconstruction — J. Cardiovasc. Surg, 1987, 28, 2: 176—179.
TEODORESCU EXARCU I. (sub redacţia) — Fiziologia şi fiziopatologia hemodinamicii. Vol. II — Sistemul cardio-vasc. Ed. Med. Bucureşti, 1985.
THEVENET A. — Chirurgie carotidienne in Ch. Dubost şi A. Carpentier: Actualités de Chirurgie Cardiovasculaire de l'Hôspital Bröussais, Ed. Masson, Paris, 1979.
VAN DE BERG L. — Subocclusive carotide artery stenosis — Congr. al XVIII-lea al Soc. Int. de Chir. Cardiovasc. Monaco. 1985.
VENTURA M., FARAGHIA F., TAMINO M. — Unusual problems in carotid surgery. Congr. al XVIII-lea al Soc. Int. de Chir. Cardiovasc. Monaco. 1985.
WILLIAMS M. A., NICOLAIDES A. M. — A new objective method for evaluating carotid stenosis from angiography Cong. al XVIII-lea al Soc. Int. Ch. Cardiovasc. Monaco. 1985.
WISNANT J. P., SICKART R. G., MILLICKAN C. H. — Ischemic cerebro-vascular disease — in Allen-Barker-Hines: Peripheral vascular disease — W. B. Saunders Co. Forth., Ed., 1972, London.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROAME DE COMPRESIUNE NEURO-VASCULARĂ ALE DEFILEULUI TORACIC SUPERIOR ȘI CENTURII SCAPULARE

1. *Sindromul de defileu cervico-toracic;*
2. *Sindromul de coastă cervicală;*
3. *Sindromul de primă coastă toracică;*
4. *Sindromul de scalen anterior;*
5. *Sindromul costo-clavicular;*
6. *Sindromul de hiperabducție sau sindromul subcoracoido—mic pectoral.*

Importanța compresiunii pachetului vasculo-nervos și a centurii scapulare în geneza tulburărilor arteriale, venoase și nervoase ale membrului toracic, a fost mult timp ignorată.

Prezența unor structuri anatomice diferite ca artera și vena subclaviculare și plexul brahial, care trec împreună prin diferite regiuni cervicale, pasibile de compresiune, precum și faptul că punerea lor în tensiune sau compresiunea lor pot să determine tulburări asemănătoare la membrul superior, au făcut ca aceste sindroame să fie interpretate în mod eronat.

Având în vedere că sindroamele menționate prezintă semne similare, este logică și unanim recunoscută reunirea lor sub denumirea cu o sferă mai largă, de „Sindroame de compresiune neuro-vasculară a defileului toracic și a centurii scapulare".

19.1. CONSIDERAȚII ANATOMICE ȘI FIZIO-PATOLOGICE

19.1.1. DEFILEUL TORACIC

Defileul toracic nu are limite anatomice stricte. Cuprinde zona traversată de artera și de vena subclaviculare, ca și de plexul brahial, în zona ieșirii acestor formațiuni vasculo-nervoase din regiunea cervicală,

prin trigonul interscalenic, trecând apoi în foza retroclaviculară și ajungând pe sub clavicula în regiunea axilară.

Cele mai uzuale sedii de compresiune ale pachetului vasculo-nervos în defileul toracic sunt următoarele (fig. 19.1):

- în trigonul interscalenic, constituit din mușchiul scalen anterior, ventral, din cel mijlociu dorsal și din prima coastă, caudal (fig. 19.2);

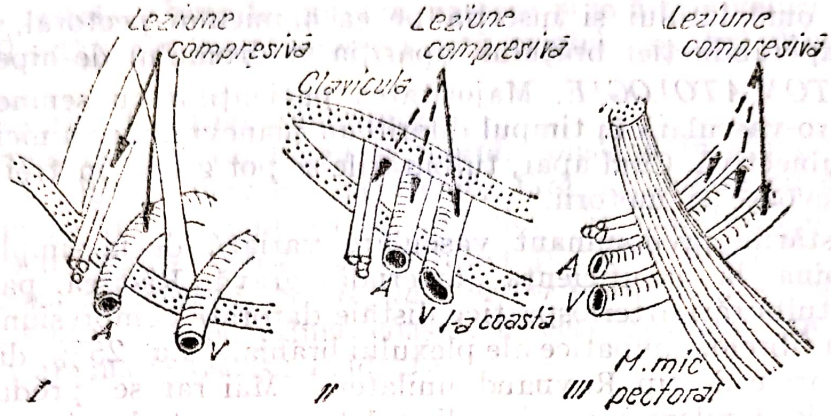


Fig. 19.1 — Cele mai uzuale sedii de compresiune a pachetului vasculonervos în defileul toracic:
I: în trigonul interscalenic
II: în spațiul costoclavicular
III: în unghiul format de apofiza coracoidă a scapulei și inserția pe ea a mușchiului mic pectoral

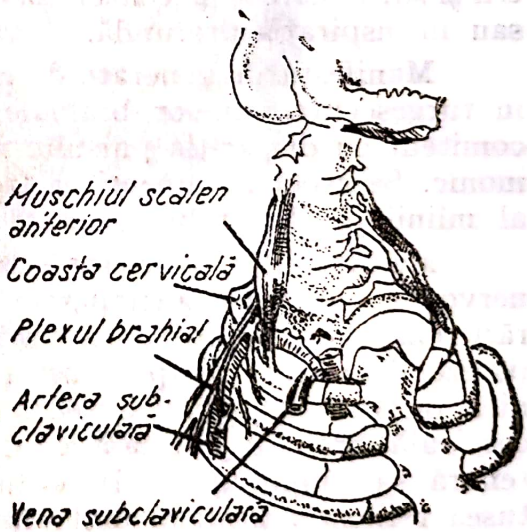


Fig. 19.2 — Raporturi anatomice normale între mușchiul scalen interior și formațiunile vasculonervoase ale gâtului

- în spațiul costo-clavicular situat între claviculă și prima coastă, și
- în unghiul format de apofiza coracoidă scapulară și inserția pe aceasta a mușchiului mic pectoral.

O coastă cervicală sau o primă coastă anormală, pot depăși baza trigonului și comprimând astfel artera subclavie și plexul brahial, pot constitui sindromul cervical sau sindromul de primă coastă toracică.

Un mușchi scalen anterior hipertrofiat poate comprima pachetul vasculo-nervos chiar în absența unei coaste cervicale, determinînd sindromul scalenic.

Aceste formațiuni vasculo-nervoase pot fi de asemenea jenate în spațiul costo-clavicular, fiind expuse compresinii între claviculă și prima coastă, determinînd astfel sindromul costo-clavicular.

Alt sediu de compresiune este format de unghiul dat de apofiza coracoidă a omoplatului și inserția pe ea a micului pectoral, declanșînd în timpul hiperabducției brațului apariția sindromului de hiperabducție.

SIMPTOMATOLOGIE. Majoritatea pacienților cu semne de compresiune neuro-vasculară în timpul diferitelor manevre, nu au nici o simptomatologie subiectivă. Cînd apar, tulburările se pot grupa în trei categorii: vasculare, nevoase și motorii.

Manifestările predominant vasculare variază de la simpla răcire a degetelor, pînă la insuficiența arterială gravă. Răcirea, paloarea sau cianoza sînt tulburări arteriospastice distale datorate compresiunii și iritării vasculare și a fibrelor simpatice ale plexului brahial. La 25% din pacienți se întîlnesc forme de tip Raynaud unilateral. Mai rar se produc tromboembolii distale (axilare brahiale, digitale), cu punct de plecare dilatația poststenotică a arterei subclaviculare, putînd fi urmate de ulcerații și pregangrenă ale vîrfului degetelor, putînd progresa spre gangrenă.

La examenul clinic al arterelor extremităților superioare, nu se găsesc modificări la bolnavii în stare de repaus, dar la bolnavii cu compresiune continuă a arterei subclaviculare se poate palpa în fosa subclaviculară masa osoasă anormală a unei coaste cervicale sau se poate percepe un tril și suflu, care se accentuează cu mișcarea brațului, la retracția umărului sau în inspirația profundă.

Manifestările generate de compresiunea venei subclaviculare constau în turgescența venelor brahiale, accentuată prin ridicarea brațului, concomitent cu dispariția pulsului radial, ceea ce constituie un semn patognomonic. Se asociază uneori și tromboflebita, așa-zisă de efort, ca și edem al mîinii și al antebrațului.

Manifestările nervoase rezultă din compresiunea și iritarea fibrelor nervoase, somatice și simpatice ale plexului brahial și constau în tulburări senzitive și motorii, ca: amorțeli, hipoestezii, parestezii, uneori chiar pareze. Durerea aproape constantă, de intensitate variabilă, uneori puternică, de tip cauzalgic, debutează în regiunea scapulo-humerală, cu iradiere cervicală, brahială, digitală, cu deficit motor al brațului și rareori cu atrofie tenară sau hipotenară. În cazul excitării fibrelor stelare, putem întîlni tusea reflexă sau sindromul Claude Bernard-Horner.

În privința predominanței fenomenelor nervoase sau vasculare s-a constatat că formele pure sînt rarisime; cazurile cu predominanța tulburărilor nervoase au o frecvență de 80%, față de numai 20% a celor cu manifestări predominant vasculare. În mare se poate susține, că în sindromul de coastă cervicală predomină aproape în exclusivitate fenomenele nervoase, pe cînd în celelalte sindroame întîlnim mai ales tulburări vasculare.

Scanned with OKEN Scanner

19.1.2. SINDROMUL DE COASTĂ CERVICALĂ ȘI DE PRIMĂ COASTĂ TORACICĂ ANORMALĂ

Se întîlnește la 0,4% din indivizi, cu preponderență de 2 : 1, în favoarea femeilor. În 70% din cazuri, anomalia este bilaterală, iar numai 10% dintre pacienți prezintă și fenomene de compresiune neuro-vasculară.

Deși coastele cervicale pot lua naștere și la alte niveluri din coloana cervicală (C_6—C_5), cea mai frecventă este originea ei din ultima vertebră cervicală.

Se descriu 4 forme anatomice:

- *forma incompletă, liberă* și *scurtă*, constînd în alungirea apofizei transverse a ultimei vertebre cervicale, fără articulare cu coasta 1-a și fără prelungire de fascicul fibros anterior. Se manifestă mai ales prin fenomene neurologice, consecutiv iritației plexului brahial;
- *forma incompletă, prelungită anterior* printr-un fascicul fibros gros, inserat pe stern sau pe prima coastă, la care examenul radiografic nu decelează o anomalie osoasă evidentă;

Fig. 19.3 — Coastă cervicală (C_7) articulată cu prima coastă. Apofiză costiformă dreaptă (C_7)

Scanned with OKEN Scanner

● *coastă cervicală completă*, veritabilă coastă supranumerară, atașată de coasta I-a printr-un cartilaj sau fascicul fibros și mai rar de stern, și

● *forma completă, articulată cu prima coastă*, este forma cea mai frecventă și, prin proeminarea articulației, comprimă intens artera subclaviculară, generând numeroase complicații vasculare.

Simptome: majoritatea coastelor cervicale și a primelor coaste toracice anormale sânt descoperite incidental, cu ocazia unui examen radiografic al coloanei cervicale și toracelui. O mare parte din pacienți sunt asimptomatici, iar minoritatea manifestă cu predominanță simptome neurologice, cărora li se acorda în trecut o mai mare importanță, dar în prezent se știe că amorțeala, furnicăturile și parestezia se datoresc compresiunii arteriale, dar și fenomenelor neurologice.

Coastele cervicale și primele coaste toracice anormale dau simptome identice și sunt în esență o variantă a sindromului costo-clavicular.

Tabloul clinic este în faza de debut cel al sindromului Raynaud, aproape exclusiv unilateral, intereâsnd mai frecvent brațul drept, „mâna de lucru", cu puls periferic prezent, dar cu tulburări vasomotorii la frig (paloarea și răcirea degetelor, leziuni trofice peri- și subungheale), cu turgescența venelor superficiale și uneori discret edem al mâinii corespunzătoare. În faza avansată predomină tabloul clinic al unei ischemii acute, cu debut insidios sau mai ales brutal, prin trombo-embolie arterială.

Manevra scalenului (Adson, 1947) este un test bazat pe observația că triunghiul interscalenic diminuă prin ridicarea primei coaste, ca și prin punerea în tensiune a mușchiului scalen anterior. Ridicarea primei coaste în timpul acestei manevre micșorează și spațiul costo-clavicular, motiv pentru care acest test este pozitiv și în sindromul scalenic.

Manevra Adson se efectuează în felul următor: bolnavul șezând pe un scaun, cu fața spre medicul examinator cu brațele de-a lungul corpului, cu mâinile pe genunchi, este pus, în timp ce i se palpează pulsul radial, să inspire profund și să-și țină respirația, întorcând puternic bărbia, în hiperextensie, spre partea pe care o examinăm, apoi spre cealaltă. Diminuarea sau dispariția pulsului radial, cu paloarea mîinii și apariția de parestezii sau dureri constituie un test pozitiv.

Acest test nu este infailibil, fiind pozitiv atât în sindromul coastei cervicale, cât înșisindromul scalenului anterior, dar mai putând fi pozitiv și în boala Raynaud, ca și la unele persoane fără coastă cervicală, mai ales la copii, după cum este negativ uneori la bolnavi cu coastă cervicală sau, în cazurile în care compresiunea arterei subclaviculare se exercită în alt punct, și nu în trigonul interscalenic. Pentru a întări valoarea acestui test, este recomandabil ca manevra Adson să se aplice concomitent cu înregistrarea pletismogramei, a reogramei și a oscilogramei mecano-electrice.

Scanned with OKEN Scanner

19.1.3. SINDROMUL COSTO-CLAVICULAR

Diminuarea spaţiului retroclavicular este determinată de anomalii congenitale sau dobîndite ale claviculei sau coastei I (fig. 19.4).

Malformaţiile primei coaste toracice sunt de trei tipuri:

● tipul I, cel mai frecvent, constând în agenezia porţiunii ventrale a coastei, ca şi a cartilajului ei, astfel încât, prin contracţia scalenului,

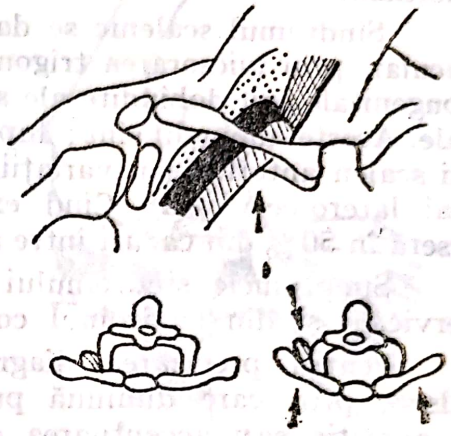


Fig. 19.4 — Sindromul costoclavicular, prin compresiunea pachetului vasculo-nervos între claviculă şi prima coastă.

extremitatea liberă a coastei I este tracţionantă cranial, comprimând astfel artera subclaviculară;

● tipul II constă tot în agenezia părţii anterioare a costei I, dar care se articulează cu porţiunea medie a coastei a II-a;

● tipul III se caracterizează printr-o coastă foarte lată în segmentul ei ventral şi bifidă dorsal.

Se mai pot întâlni exostoze, calusuri exuberante, după fractura claviculei sau a coastei I, lipsa congenitală a unui segment clavicular etc., dar pe lângă aceşti factori cauzali ai îngustării spaţiului retroclavicular, mai concură la apariţia acestui sindrom şi factori favorizanţi, ca spre exemplu deplasarea în sens dorso-caudal a umerilor, consecutiv purtării de greutăţi pe umeri (raniţe grele la soldaţi şi alpinişti), sau a relaxării musculaturii periscopulo-humerale, întâlnită la bătrâni.

Sindromul costo-clavicular este o formă mult mai benignă de compresiune, interesând numai elementul venos, vena subclaviculară şi se caracterizează simptomatologic prin: turgescenţa venelor, edem de tip venos al mâinii sau al braţului, circulaţia venoasă colaterală la umărul corespunzător, creşterea presiunii venoase, semne care exteriorizează compresiunea sau tromboza venei subclaviculare sau axilare.

Manevrele costo-claviculare ajută la precizarea diagnosticului:

— *manevra Call şi Roth:* pacientul în poziţie şezândă şi relaxat este pus să-şi tragă umerii înapoi şi în jos, ca într-o poziţie de drepţi exagerată, iar examinatorul palpează pulsul radial, auscultând în acelaşi timp regiunea supra- şi infraclaviculară, suflul sistolic caracteristic perceptându-se mai bine subclavicular. Testul pozitiv constă în dispariţia pulsului radial şi reapariţia lui, o dată cu revenirea la poziţia normală;

— *manevra Wright*: bolnavul culcat pe o canapea cu spătarul ridicat într-un unghi de 45°, iar medicul palpîndu-i pulsul radial, îi ridică mîna deasupra capului și constată, în această poziție diminuarea sau chiar dispariția pulsului.

Aceste două manevre determină apropierea claviculei de prima coastă toracică, comprimînd pachetul vasculo-nervos în spațiul costo-clavicular, dar nu dau cu certitudine diagnosticul, deoarece prin aplicarea lor putem obține dispariția pulsului radial și la 55—60% din indivizii normali.

Sindromul scalenic se datorește pensării pachetului vascular subclavicular, prin micșorarea trigonului interscalenic, consecutiv unor anomalii congenitale sau dobîndite ale scalenului anterior, în absența coastei cervicale. Aceste anomalii sînt: hipertrofia, miozita, spasmul, edemul mușchiului scalen anterior sau variațiile de inserție ale acestuia (mai caudală sau mai latero-cervicală). Cînd există și mușchi scalen posterior, acesta se inseră în 50% din cazuri între scalenul anterior și mijlociu (fig. 19.4).

Simptomele sindromului scalenic sînt identice cu cele din coastele cervicale și din sindromul costo-clavicular.

Pentru precizarea diagnosticului este necesară manevra scalenică Adson, prin care diminuă pulsul radial pînă la dispariția, concomitent cu apariția sau accentuarea durerii în membrul toracic corespunzător, dînd astfel suspiciunea unui sindrom scalenic anterior.

Se mai poate căuta în scop diagnostic și *semnul durerii provocate* — Ochsner. Se exercită o compresiune cu policele pe ambii scaleni anterior la 1 cm supraclavicular, împingînd medial marginea posterioară a sterno-cleido-mastoidianului. Apariția durerii locale de partea afectată, durere iradiată pe marginea cubitală a membrului corespunzător, însoțită și de contractura scalenului precizează diagnosticul de sindrom scalenic.

Ferguson (1969) și Iong (1970) consideră că anomaliile mușchilor scaleni nu pot să fie singura cauză a compresiunii vasculo-nervoase, părere dovedită și prin faptul că scalenotomia singură nu duce de obicei la dispariția permanentă a simptomelor.

Problema principală este precizarea, dacă este vorba de un sindrom scalenic primitiv sau secundar. În acest scop se practică testul Gage, care constă în infiltrația anestezică cu 1—2 ml procaină a segmentului inferior al scalenului anterior; dispariția durerilor și a parestezilor după 3 minute, certifică diagnosticul de sindrom scalenic primitiv. În caz de răspuns negativ, este vorba de un sindrom scalenic secundar și se va suspecta o coastă cervicală sau altă compresiune de vecinătate.

19.1.4. SINDROMUL DE HIPERABDUCȚIE

Acest sindrom este dat de compresiunea și iritarea pachetului vasculo-nervos subclavicular, axilar sau brahial, prin menținerea timp îndelungat a brațului în hiperabducție, la indivizi care dorm în această poziție sau la anumite profesiuni: pictori, zugravi, mecanici, acrobați la trapez, balerini (fig. 19.5).

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologic sindromul are cea mai ştearsă manifestare clinică : astfel, componenta arterio-spastică apare rar, deşi Sinelle citează un caz de gangrenă a mîinii, prin compresiunea arterei axilare de către tendonul micului pectoral, după poziţia de abducţie a braţului aşezat astfel în timpul unei gastrectomii. Semnele vasculare constau în răcirea şi paloarea mîinii şi hiperhidroză, mai rar durere sau sindrom Raynaud, iar cele neurologice se manifestă prin amorţeli şi furnicături ale degetelor.

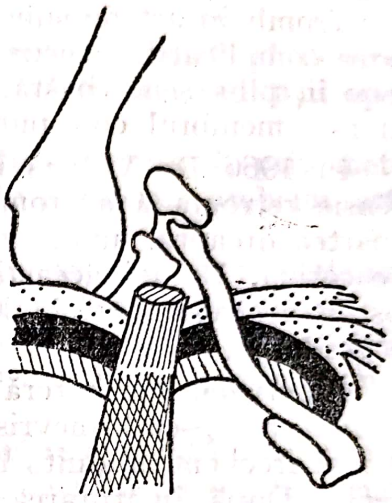


Fig. 19.5 — Sindromul de hiperabducţie prin compresiunea pachetului vasculonervos între apofiza coracoidă a scapulei şi tendonul micului pectoral.

Diagnosticul se poate preciza prin manevra Wright, descrisă la capitolul sindromul costo-clavicular.

Diagnosticul diferenţial se face cu : sindromul scalenic, în care manevra Adson este negativă, iar dacă aceasta este pozitivă, există un spasm secundar al muşchiului scalen anterior. În coasta cervicală, examenul radiografic decide diagnosticul. În acroparestezie lipsesc modificările pulsului arterial, iar în brahialgia parestezică nocturnă lipsesc tulburările vasculare.

19.1.5. ALTE SEDII ŞI CAUZE DE COMPRESIUNE

Telford şi Mottershead (1948) citează o cauză rară de compresiune neuro-vasculară, în care artera axilară era *comprimată între cele două ramuri ale nervului* median, înaintea unirii lor într-un trunchi comun.

Altă cauză generatoare de neuro-vasculopatii sînt *vibraţiile :* astfel Brown şi Breuner au demonstrat experimental că percuţia unui trunchi nervos duce la lezarea tecii de mielină sau ruptura tecii lui Schwann, avînd ca urmare formarea unui pseudonevrom local, care irită atît fibrele senzitive-motorii, cît şi fibrele simpatice. Ciocanul pneumatic produce între 20 şi 30.000 de vibraţii/ minut, determinînd după 6 luni de manipulare leziuni nervoase, manifestate distal la degete, sub forma tulburărilor trofice, cu pierderea sensibilităţii tactile.

Aceste tulburări neuro-vasculare pot apărea şi la cei care manevrează diferite aparate de frezat, ca freza pneumatică pentru tăierea asfaltului şi se manifestă sub forma de dureri şi răceală, cu paloarea degetelor, ca şi freza stomatologilor.

19.2. COMPLICAȚII

Pacienții cu sindrom de defileu toracic simptomatic, pot să aibă unele manifestări grave, care pot fi considerate drept complicații. Simpla compresiune, intermitentă sau constantă, asupra pachetului vasculo-nervos face parte integrantă din acest sindrom, nefiind complicație.

Tromboza arterei subclaviculare sau axilare, întâlnită mai rar, constituie o complicație. Schein (1956) arată că 43% din acești bolnavi, care aveau în plus și o coastă cervicală au pierdut o falangă, un deget sau, mai rar, membrul corespunzător.

În 1966 De Villiers raportează 9 cazuri de embolie cerebrală prin extensie retrogradă a trombozei arterei subclaviculare și aceasta numai pe partea dreaptă, unde artera iese din trunchiul brahiocefalic împreună cu carotida. Uneori această complicație trombo-embolică poate interesa și ostiul arterelor vertebrale, cu ischemie cerebrală consecutivă, de diferite grade.

Anevrismul de arteră subclaviculară este o complicație mai rară, deși dilatația pseudoanevrismală sau poststenotică (denumire mai corectă) este mai frecvent întâlnită la bolnavii cu coastă cervicală sau cu sindrom scalenic. După înlăturarea cauzei de compresiune calibrul arterei revine la normal. Artera dilatată poststenotic se poate tromboza în mod secundar, generând embolii distale ale membrului toracic corespunzător.

O complicație mai rară este ruptura arterei subclaviculare, care poate să survină fie la un anevrism, fie la o leziune ateromatoasă obstructivă a arterei.

Ulcerația și gangrena distală, rar întâlnite, se datoresc fie obstrucției unei artere de calibru mai mare (humerală, axilară, subclaviculară), fără circulație colaterală corespunzătoare, fie emboliei arterelor digitale, fie ambilor factori. Unii bolnavi rămîn cu o insuficiență circulatorie permanentă chiar după înlăturarea leziunii obstructive.

În cazul trombozei venei axilare, apare uneori o ușoară insuficiență venoasă a membrului interesat și, mult mai rar, embolia pulmonară.

19.3. DIAGNOSTICUL POZITIV

Se face în 3 etape:

— Testele specifice (manevrele) de provocare pentru cele 3 zone de îngustare fiziologică.

— Examinarea radiologică a aperturii toracice, pentru a diagnostica o coastă cervicală sau o altă anomalie costală, un calus vicios exuberant, după o fractură de claviculă etc., și

— Arteriografia transfemurală a arterei subclaviculare, incluzând tot sistemul arterial al extremității superioare.

Scanned with OKEN Scanner

19.3.1. EXPLORAREA RADIOLOGICĂ

Explorarea radiologică este un adjuvant indispensabil în precizarea diagnosticului; va consta în radiografii multiple şi variate, în funcţie de poziţia braţului.

● *Radiografia toracică* este prima explorare radiologică în scopul de a verifica şi aprecia claviculele, primele coaste toracale, eventualele coaste cervicale etc.

● *Arteriografia subclaviculară* este elementul „cheie" al dosarului medical, fiind logică şi necesară, în vederea fixării unei indicaţii operatorii.

Calea de abord este exclusiv artera femurală, prin metoda punctiei transcutanate Seldinger, care permite examenul ambelor artere subclaviculare.

Cineangiografia este o metodă de explorare superioară, permiţând un veritabil studiu dinamic, cu mobilizarea braţului în timpul injectării.

Amplifotografia (10/10 sau 7/7) permite cadenţe rapide şi va fi desigur o tehnică a viitorului, din cauza finetii de utilizare, ca şi prin economia de peliculă şi de iradiere.

● *Flebografia subclaviculară* poate să pună în evidenţă o compresiune venoasă, apărând numai într-o poziţie forţată, însoţită de o jenă venoasă iniţială minimă sau o diminuare a calibrului venei subclaviculare, tradusă prin unul — două festoane, ce reprezintă aprenta musculară subclaviculară sau scalenică, imagine în „omega".

Alte investigaţii paraclinice sunt:

● *studiul ultrasonic al fluxului sangvin* (efectul Doppler), care permite depistarea modificărilor de velocitate sangvină într-o singură arteră (humerală, brahială);

● *pletismografia* studiază modificările undei pulsatile digitale în cursul diferitelor manevre citate (Adson şi altele);

● *reografia* obiectivizează modificările debitului lichidian, paralel cu variaţiile de impedanţă, între doi electrozi de lectură;

● *înregistrarea presiunii venoase*, care în mod normal este de 15 cm apă şi poate să crească la valori de 20—40 cm apă, exteriorizând astfel o tromboză a venei subclaviculare şi în sfârşit

● *electromiografia*, care studiază conducerea nervoasă şi permite confirmarea unei leziuni nervoase în teritoriul rădăcinilor spinale C_8—T_1. Studiile asupra vitezei de conducere nervoasă cubitală arată, în caz de compresiune nervoasă toraco-brahială, o diminuare a acestei viteze cu cu 20—30%.

19.4. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

1. Sindromul de defileu toracic trebuie diferenţiat de alte afecţiuni ale regiunii cervicobrahiale şi anume cu: *spondilita*, *spondiloza* sau cu *hernia discală* cervicală inferioară, care însă nu au tulburări arteriospastice,

în care lipseşte durerea la presiunea asupra fosei supraclaviculare, ca şi scăderea amplitudinii pulsului radial, în cursul manevrei Adson. În plus, în aceste cazuri, radiografia decide diagnosticul.

Sindromul scalenic se poate confunda cu *osteocondrita* cervicală, care însă debutează brusc după al 4-lea deceniu de vîrstă, în care lipseşte durerea la presiune în interstiţiul scalenic şi modificările vasculare, fiind însă prezente tulburări ale reflexelor. Se mai poate face diagnostic diferenţial cu *discopatia cervicală intervertebrală*, care este uzual posttraumatică şi în care manevra scalenică poate fi uneori pozitivă prin spasm al scalenului anterior, în care nu cedează durerea la presiunea pe scalenul anterior, chiar după infiltraţia acestuia cu xilină. Şi alte afecţiuni, ca spre exemplu *morbul Pott*, tumori ale domului pleural sau metastazele canceroase cervico-dorsale pot evolua cu dureri intense ale acestei regiuni, dar şi în aceste cazuri radiologia confirmă diagnosticul.

2. Se mai poate face diagnostic diferenţial cu afecţiuni neurologice ale membrelor superioare: cu siringomielia, în care în afara tulburărilor vasomotorii şi trofice şi a atrofiei musculare, mai există paraplegie spastică şi o anestezie disociată tipică. În *epicondilita* externă există dureri spontane şi provocate de presiunea pe epicondil, exagerate de flexiunea forţată a degetelor, dureri care dispar însă după infiltraţia locală cu xilină. În neuropatiile nervului cubital există traumatizări repetate sau compresiuni prin anomalii ale şanţului acestuia la cot, un deficit neurologic caracteristic şi persistenţa simptomelor independent de poziţia membrului afectat.

Una din cauzele cele mai frecvente de durere şi de parestezie în membrul superior este sindromul de *tunel carpian*, descris de Paget (1854), şi dat de o iritaţie locală a nervului median în tunelul carpian sau al a cubitalului, în loja Guyon. Cauzele etiologice pot fi multiple: sinovită de origine variabilă (microtraumatică, reumatică, tuberculoasă, gutoasă, mielomatoasă, leucemică etc.), hipertrofia ligamentului inelar al carpului sau anomalii osoase (fractura unui metacarpian, luxaţia semilunarului etc.). Thomas (1967) şi colaboratorii arată că în sindromul carpian lipsesc semnele vasculare.

3. *Acroparestezia* sau brahialgia parestezică nocturnă este un sindrom parestezic, apărînd în a doua jumătate a nopţii, dar în care sînt absente alterările vasculo-nervoase.

4. Sindromul de defileu toracic mai poate fi confundat cu *boli vasoulare* ca *trombangeita* şi *arterita aterosclerotică* obliterantă, în care există un sindrom de ischemie cronică periferică, cu absenţa sau diminuarea pulsului la artere ale membrului superior. Mai dificilă este diferenţierea, cînd coexistă, la acelaşi pacient o coastă cervicală şi o arteriopatie obstructivă a membrului superior. În *boala Raynaud*, care este şi ea mai frecventă la sexul feminin, apar accese arteriospastice simetrice şi bilaterale, independente de poziţia braţelor şi declanşate nu numai de frig, dar şi de stări emotive. Această afecţiune, ca şi *arterita digitală* esenţială nu pot fi excluse pînă nu s-a verificat prin examenul radiografic eventuala existenţă a unei coaste cervicale.

În *acrocianoză* se constată cianoză şi răceală permanentă a tegumentului mîinii, uneori şi a picioarelor, dar fără modificări ale pulsului periferic. În sindromul de arc aortic, trunchiul brahio-cefalic sau artera subclavicu-

Scanned with OKEN Scanner

lară stîngă pot fi obstruate total sau parţial de la emergenţa lor din aortă sau din imediata ei apropiere. În acest sindrom pot fi interesate şi carotidele. Insuficienţa arterială periferică nu este gravă, iar manevrele de decolare a sindromului de defileu toracic sînt negative.

Anevrismele, fistulele arterio-venoase şi *mega-dolicoatera* subclaviculare sau axilare trebuie diferenţiate de sindromul de coastă cervicală.

5. Se mai poate face diagnosticul diferenţial al sindromului de defileu toracic cu tulburările *vasomotorii* din *intoxicaţii* : plumbul, arsenicul, oxidul de carbon, ergotamina dau în caz de intoxicaţii tulburări arteriospastice, care pot să apară şi în cursul tratamentului cu clonidină sau cu propranolol, impunînd întreruperea medicaţiei.

6. Anumite *boli profesionale* pot preta la confuzii. Astfel, *acropatia polivinilică* profesională apare la curăţitorii de autoclave şi în atelierele de polimerizare a clorurii de vinil, sub forma unei acropatii sclerodermiforme, cu sindrom Raynaud şi osteoliză a falangetelor, degetele devenind butucănoase, roşii-portocalii. De asemenea, *traumatismul repetat* al mîinii, de tip *vibrator* (ciocanul pneumatic) sau nevibrator, de origine în general profesională se poate asocia uneori cu manevre pozitive de depistare a sindromului de defileu toracic, ceea ce nu înseamnă neapărat că există o legătură cauzală între boala ocluzivă a mîinii şi sindromul de compresiune a arterei subclaviculare şi axilare, în defileul toracic. Un mijloc de diferenţiere este faptul că traumatismul mîinii are loc într-o poziţie care nu comprimă aceste vase. Există totuşi şi pacienţi cu sindrom de defileu toracic bilateral, coincizînd şi cu traumatisme profesionale repetate ale mîinii, care dă semne de insuficienţă arterială gravă, după cum altă categorie de bolnavi, cu sindrom Raynaud unilateral, secundar manevrării ciocanului pneumatic, pot să arate manevre pozitive de depistare a sindromului de defileu toracic. Încetarea utilizării instrumentelor vibratoare duce la dispariţia fenomenelor Raynaud, dacă manevrele de defileu toracic nu reprezintă focarul cauzal.

7. Se mai face diagnosticul diferenţial cu diferite *afecţiuni reumatice*, ca spre exemplu cu periartrita scapulo-humerală şi cu tulburările nevritice de natură reumatică ale membrului superior.

19.5. TRATAMENT

19.5.1. TRATAMENTUL CONSERVATOR

Tratamentul conservator. Majoritatea pacienţilor cu sindrom de coastă cervicală, primă coastă toracică anormală sau sindrom de compresiune parţială sau totală a pachetului vasculo-nervos în defileul toracic şi cu manevre pozitive, nu manifestă nici o simptomatologie şi deci nu necesită tratament.

Un număr important de bolnavi acuză simptome minore, ţinînd aparent de unul sau mai multe din sindroamele de compresiune. Mulţi

Scanned with OKEN Scanner

din aceştia au învăţat să evite anumite poziţii ale braţului sau gâtului, atitudini, care generează aceste manifestări. La unii pacienţi, în special cei cu sindrom de hiperabducţie sau sindrom costo-clavicular simptomele apar noaptea ; corectându-şi singuri poziţia vicioasă, simptomele dispar.

Toţi bolnavii, care nu necesită intervenţie chirurgicală trebuie urmăriţi prin controale periodice.

19.5.2. TRATAMENTUL MEDICAL

Tratamentul medical. În caz de sindrom scalenic, un mijloc terapeutic de valoare este infiltraţia repetată a muşchiului scalen anterior cu procaină sau cu xilină.

19.5.3. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical. Indicaţii : o coastă cervicală asimptomatică şi necomplicată, chiar în prezenţa unui suflu sistolic, perceptibil cu anumite poziţii ale membrului superior nu este un caz chirurgical. Mai dificilă este decizia de luat, în cazul unui bolnav care a mai fost operat pe o parte, devenind asimptomatic, după intervenţia de decompresiune sau de reconstrucţie arterială şi care manifestă semne de interesare arterială de partea opusă. În acest caz se recomandă o intervenţie profilactică, deoarece procedee simple sînt suficiente pentru a opri evoluţia leziunii într-un stadiu precoce. Bineînţeles, că în acest caz arteriografia va fi un adjuvant serios, deşi aspectul arteriografic normal nu constituie în mod obligator o contraindicaţie operatorie. Deficitul pulsului şi al tensiunii arteriale este un semn sigur de leziune stabilă şi indică necesitatea intervenţiei de partea opusă.

● *Tehnica de explorare a defileului toracic.* Cu o anestezie potrivită, în general narcoză în circuit închis, cu intubaţie oro-traheală, se expune larg regiunea operatorie, fiindcă o lumină bună permite efectuarea oricărui procedeu tehnic, ca şi simpatectomia cervico-toracică. Acest câmp operator permite rezolvarea multora din complicaţiile arteriale, dar în cazul unei tromboze extensive sau a unui anevrism de arteră subclaviculară este necesară secţionarea sau chiar rezecţia parţială a claviculei.

Incizia se face deasupra şi paralel cu 4/5 interne ale claviculei; se secţionează apoi fascia, expunându-se stratul adipos conţinut în triunghiul posterior al gâtului. Uneori câmpul operator este traversat de o venă claviculară transversă sau chiar de vena jugulară externă, care sunt secţionate între ligaturi, ca şi de muşchiul omohioidian, de asemenea secţionat.

Se secţionează apoi capătul clavicular al sterno-cleido-mastoidianului şi, dedesubtul lui, muşchiul scalen anterior, cu grijă să nu fie lezat frenicul, care va fie disecat şi reclinat medial şi caudal cu un depărtător. Scalenul anterior va fi inspectat atât înainte, cât şi după secţionarea lui, deoarece este adesea elementul anatomic primordial de compresiune. Acesta va fi secţionat cât mai aproape de claviculă, progresiv, strat cu strat, până se ajunge la aponevroza sa posterioară, făcându-se hemostaza tranşei sale de secţiune. Se cade astfel pe artera subclaviculară, care va fi disecată de ţesuturile înconjurătoare. Se pune în evidenţă segmentul medial al plexului brahial, care va fi eliberat cu grijă şi apoi tracţionat lateral. Se vor îndepărta orice resturi aponevrotice şi fascicule musculare rămase din scalenul anterior sau mediu. În acest moment poate să apară în câmpul operator o coastă cervicală, prezentă pe clişeul radiografic preoperator. După ce este disecată de formaţiunile vasculo-nevroase învecinate, va fi rezecată. Astfel, eliberată cu o pensă Liston, marginile restante vor fi regularizate prin ciupirea cu o pensă gujă. Eliberând din depărtător elementele plexului brahial, acestea vor fi libere acum de orice compresiune osoasă. Dacă există dubii în privinţa eliberării

Scanned with OKEN Scanner

arterei subclaviculare sau dacă ea are leziuni extensive, distale, se recomandă eliberarea claviculei cu secționarea ei, dacă nu și rezecția ei parțială.

Un osteom local, o primă coastă toracică anormală sau un calus exuberant și compresiv pot fi îndepărtate prin același procedeu, aplicat coastei cervicale.

Simpatectomia cervico-toracică este indicată în toate cazurile de ischemie periferică persistentă, în care nu există semne de leziune arterială în defileul toracic și în care s-a exclus posibilitatea unei afecțiuni sistemice.

Cu vârful indexului se palpează capătul proximal al primei coaste și membrana supra-pleurală — fascia Sibson, care coboară, traversând domul pleural și care este secționată cât mai departe de pleură, care este îndepărtată caudal, etalându-se astfel vertebrele toracale superioare, cu coastele corespunzătoare.

Artera subclaviculară va fi depărtată cranial sau caudal, în funcție de situația locală. Astfel, cu o sursă de lumină bine focalizată se poate pune fără dificultate în evidență lanțul simpatic, imediat distal de ganglionul stelat, formațiune rotundă, cu diametrul de circa 0,5 cm, situat sub fascia extrapleurală, lângă colul primei coaste. Lanțul este în această zonă gros și puternic, astfel încât poate fi desprins cu ușurință de planul parietal și disecat, cât mai jos posibil, cu foarfecele lung, de țesutul extrapleural posterior. O atenție deosebită trebuie acordată vaselor intercostale, mai ales în partea stângă și mai ales dacă s-a deschis din eroare pleura, se poate leza o mare venă intercostală superioară; în acest caz hemostaza se va face prin electrocauterizare.

Părerile sunt împărțite, dacă este necesară rezecția lanțului simpatic (în cazul când se solicită un examen histologic al piesei operatorii) sau este suficientă simpla secționare și suturare a lanțului în regiunea cervicală. În caz de rezecție, lanțul simpatic va fi extirpat proximal, de la capătul inferior al ganglionului stelat, cât mai distal posibil.

Complicațiile simpatectomiei cervico-dorsale sunt :

- *Nevralgia postsimpatectomiei*, destul de obișnuită, asemănătoare cu cea a postsimpatectomiei lombare, poate interesa trunchiul și membrul superior, corespunzător denervării.
- *Nevrita de plex brahial*, menifestată prin parestezii și scăderea forței musculare a membrului superior corespunzător.
- *Pneumotoraxul* survine consecutiv unei mici leziuni pleurale, eventual neobservată și în consecință fără drenaj pleural aspirativ.
- *Hemotoraxul* apare în caz de leziune pleurală și, secundar acesteia lezarea vaselor intercostale în timpul disecției lanțului simpatic, sângerare neplăcută și persistentă, care nu are loc în caz de pleură indemnă.
- *Chilotoraxul* este o complicație mai rară și presupune o disecție mai anevoioasă, delicată și mai puțin atentă a spațiului supraclavicular, având ca urmare lezarea concomitentă a domului pleural și a canalului toracic, la locul cârjei lui de vărsare în vena subclaviculară. În acest caz drenajul pleural este obligatoriu.

În afara nevralgiei postsimpatectomie, celelalte complicații sunt excepționale pentru un chirurg rutinat, exceptând cazurile de o dificultate tehnică neobișnuită sau anumite anomalii anatomice locale.

În timp ce școala engleză preferă calea de abord anterioară, descrisă mai înainte pentru abordul lanțului simpatic cervico-dorsal, americanii utilizează calea posterioară, iar pentru rezecția coastei I calea transaxilară.

Scanned with OKEN Scanner

Unii autori preferă abordul posterior, printr-o incizie paravertebrală, lungă de 10—12 cm, începînd la baza gîtului. Se continuă secționarea cu bisturiul electric a mușchiului trapez și romboid, cît mai aproape de coloana vertebrală, pentru a evita lezarea nervului spinal sau accesoriu. Se ridică omoplatul, punîndu-se în evidență capătul posterior al primei coaste, care este disecată subperiostal dinapoi înspre înainte. Apoi se rezecă posterior, de la nivelul apofizei transverse, dezarticulîndu-se anterior de la joncțiunea cu cartilajul acesteia. În acest fel se expune larg regiunea vaselor subclaviculare, ca și colateralele lor. Se disecă apoi periostul, ca și țesuturile rămase în jurul vaselor și al trunchiurilor nervoase, obținîndu-se astfel o zonă largă, total decomprimată. Această cale oferă posibilitatea de a rezeca și o eventuală coastă cervicală, ca și practicarea unei simpatectomii. De asemenea, ea nu expune la leziuni vasculo-nervoase în timpul disecției, nu lasă deformări sau impotență funcțională și necesită în majoritatea cazurilor o spitalizare minimă de 5—7 zile. Bolnavii cu leziuni bilaterale pot fi reoperați după o săptămînă de la prima intervenție.

Intervenții arteriale directe. Procedeele chirurgicale, care au dat rezultate favorabile sînt:

- *Trombendarterectomia,* în caz de stenoză sau de obstruare completă a arterei subclaviculare.
- Arteriectomie parțială longitudinală a unei artere subclaviculare dilatate, cu sutură lineară.
- Rezecția unui anevrism sacular subclavicular, cu sutură termino-terminală.
- La bolnavii tineri, rezecția anevrismului și refacerea continuității arteriale cu autografon venos safen intern.
- La bolnavii mai vîrstnici, cu sistem venos alterat și cu anevrisme voluminoase, se recomandă rezecția și restabilirea fluxului arterial cu proteze.

Bibliografie

ADSON, A. W. and COFFEY, J. R.: Cervical rib: a method of anterior approach for relief of symptoms by division of the scalenus anticus. Ann. Surg. 85: 839—857, June 1927.

WRIGHT, I. S.: The neurovascular syndrome proced by hyperabduction of the arms: the immediate changes proced in 150 normal controls and the effects on some persons of prolonged hyperabduction of the arms, as in sleeping and in certain occupations. Am. Herat J. 29: 1—19 Jan. 1945.

ADSON, A. W., and ALLEN, E. W. Thrombosis of arteries of the right upper extremity, resulting from anomalous first rib. Proc. Staff Meet., Mayo Clin. 13: 637—640, 5 Oct. 1938.

LORD, J. W. Jr., and ROSATI, L. M.: Neurovascular compression syndromes of the upper extremity. Clin. Symposia 10 : 35—62, 1958.

ALLEN, BARKER, HINES: Peripheral vascular diseases. Saunders 1972.

EASTCOTT, H. H. G.: Arterial surgery. Second edition 1973.

PATOLOGIE CHIRURGICALĂ — vol. I. Sindroame vasomotorii — pg. 373—376. Editura Medicală — 1975.

CL. MERCIER, J. F. HUGUET: Les syndromes vasculaires de la traversée theraco-brachiale — Ed. Masson, 1976.

B. HEYDEN, J. VOLLMAR: Thoracic outlet syndrome with vascular complications — The Journal of Cardio-vascular Surgery — vol. 20, Nr. 6 Nov.—December 1979 — pag. 531—536.

EMIL VICIU, EDUARD APETREI: Arteriopatiile periferice. Editura Medicală — București, 1979.

POP D. POPA — sub redacție. Editura Medicală. Sistemul arterial aortic. Patologie și tratament vol. II.

Scanned with OKEN Scanner

20.

SINDROMUL DE ARC AORTIC

20.1. DEFINIȚIE, TERMINOLOGIE, NOSOLOGIE

20.1.1. DEFINIȚIE

Sindromul de arc aortic sau de cîrjă aortică este un proces patologic cu o etiologie și patogenie diversă, dar cu un element fizio-patologic comun și caracteristic și anume insuficiența arterială în teritoriile irigate de arterele cu origine în cîrja aortică (trunchiul brahiocefalic, artera carotidă stîngă, artera subclavie stîngă). Insuficiența arterială corespunde obstrucțiilor acestor trunchiuri și se traduce clinic prin absența pulsului la membrele superioare (unul sau ambele) și la arterele carotide primitive (uni- sau bilateral) în funcție de întinderea leziunii (Lavisetto).

20.1.2. ISTORIC

Primele cazuri sînt raportate de Yelloly (1823) și Dowy (1839); afectarea cerebrală este descrisă de Gull (1855) și Savory (1856). În 1908 Takayashu descrie o formă particulară, caracterizată prin modificări vasculare oculare, iar Onishi prezintă în același an 2 cazuri similare, cu absența pulsului radial. Descrierea clinică detaliată este făcută de Martorell și Fabre (1944); termenul de boală Takayashu circulă din 1954; cadrul sindromului este trasat competent de Lavisetto în 1973 (1, 2).

20.1.3. TERMINOLOGIE

Potrivit datelor Comitetului de nomenclatură al Societății americane de studii al arterosclerozei (1958, Koszevski), sindromul de arc aortic circulă sub diferite nume, care exprimă semnele clinice, etiologia și feno-

Scanned with OKEN Scanner

menele morfologice : boala fără puls (pulsless disease — Shimuzu și Sano), arterită epiaortică, coarctația inversă (Weir și Kyle), obstrucția subclavio-carotidiană, sindromul de obliterare a ramurilor supraaortice (Martorell și Fabre), trombangeita obliterantă a ramurilor arcului aortic (Kalmansohn), arterită obstruantă brahiocefalică (ASK-Upmark), panarterita brahiocefalică (Gilmon), arterita arcului aortic (2).

20.1.4. NOSOLOGIE

Sindromul de arc aortic, boala Takayashu-Onishi și sindromul aortitic reprezintă trei entități deosebite, care sunt adesea confundate datorită unor aspecte comune (fig. 20.1). Astfel, cu toate că etiopatogenia *sindromului de arc aortic* (noțiune clinică și fiziopatologică, nu etiologică) este foarte variată, datorită frecvenței foarte mari a bolii Takayashu în realizarea acestui sindrom, mulți autori suprapun cele două entități. *Boala Takayashu* este de fapt doar o formă etiologică particulară, bine definită a unui sindrom clinic, în care determinările etiologice sunt foarte variate (9)

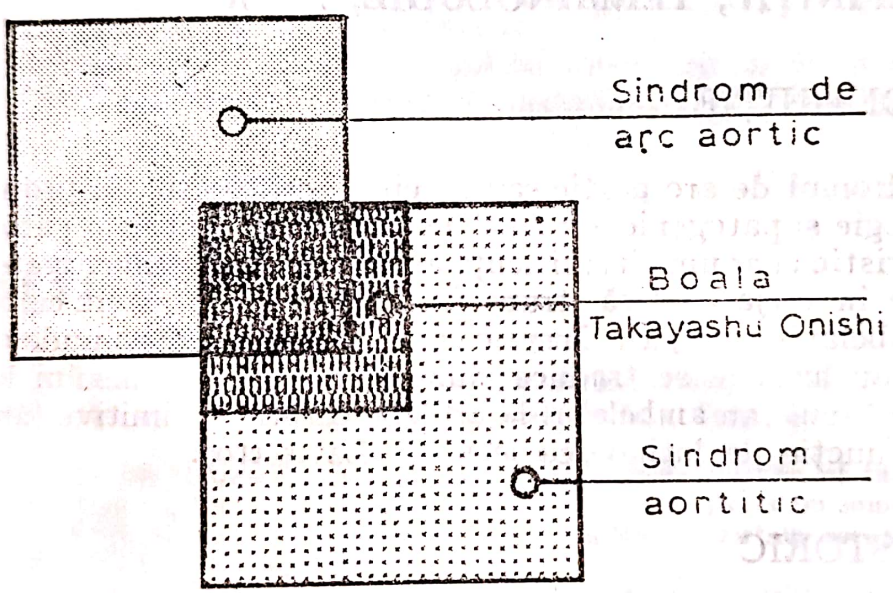


Fig. 20.1 — Reprezentarea schematică a relațiilor nosologice posibile în sindroamele aortice ischemiante

Sindromul aortitic (propus de autorii japonezi la Simpozionul de la Tokio, 1965) cuprinde un proces lezional asemănător etiopatogenic bolii Takayashu, dar cu localizare la aorta toracică și abdominală și ramurile aortice corespunzătoare ; aceste leziuni pot coexista sau nu cu leziuni ale arcului aortic. Sindromul aortitic cuprinde astfel leziuni de tip histologic Takayashu-Onishi, dar cu localizări diferite la aortă și ramurile acesteia ; este evident că localizarea diferită determină tablouri clinice diferite : localizarea la arcul aortic și ramurile acestuia determină boala tip Takayashu-Onishi ; prinderea aortei toracice dă un sindrom de coarctație aortică atipică (Middle aortic syndrome — Sen) ; localizarea abdominală, cu

Scanned with OKEN Scanner

prinderea arterelor renale, alcătuieşte tabloul hipertensiunii arteriale renovasculare; localizarea distală pe bifurcaţia de aortă realizează sindromul Leriche (1, 2, 9)

20.1.5. ETIOPATOGENIE

Sindromul de arc aortic este determinat de foarte multe cauze (tabelul I).

TABELUL I

Etiologia sindromului de arc aortic

I. *Sindroame datorate unei vasculopatii primitive obstruante ale trunchiurilor crosei aortei:*

1. Ateroscleroza
2. Medionecroza idiopatică a aortei (anevrismul disecant)
3. Diateza trombofilă
4. Emboliile cardiace sau aortice
5. Traumatismele cu sau fără anevrism
6. Anomaliile congenitale ale cârjei şi trunchiurilor epiaortice.
7. Arteritele
   a. etiologie cunoscută:
      — cronice (lues, tuberculoză)
      — acute, subacute, nespecifice
      — trombangeită obliterantă
      — panarterită nodoasă
   b. etiologie necunoscută:
      — arterita reumatismală
      — arterită în boli de colagen
      — arterită Horton (cu celule gigante)
      — arterita Takayashu—Onishi

II. *Sindroame secundare, extravasculare*

1. Tumorile benigne sau maligne
2. Adenopatiile de mediastin superior
3. Blocurile aderenţiale
4. Sclerozele periadventiciale traumatice

● *Ateroscleroza* rămâne printre cauzele cele mai frecvente, deşi nu determină totdeauna un sindrom complet. Ateroscleroza arcului aortic apare de obicei la persoane în vârstă, de multe ori pe fond arteritic, prinzând una sau două ramuri supraaortice, rareori trei.

● *Arterita* (aortita) *Takayashu-Onishi* este o arterită productivă, care afectează aproape exclusiv arterele elastice şi în special tunica medie Caracterul particular este necroza fibrelor elastice şi musculare, asociată sau determinată de un proces inflamator productiv, în care participă celule gigante Langhans, limfocite şi plasmocite care alcătuiesc un granulom. Urmează îngroşarea tunicii medii, scleroza adventicei şi tromboza locală. Asocierea acestei boli cu spondilita ankilopoietică (Serre) sau lupus eritematos (Grimaldi), analogia histologică cu leziunile din poliartrita reumatoidă (Nasu şi Marniya), precum şi existenţa în serul bolnavilor a anticorpilor antiarteră (Nakao) constituie motive ale încadrării acestei afecţiuni în grupul colagenozelor (2).

Scanned with OKEN Scanner

Au mai fost incriminaţi factori *endocrini*, care explică apariţia bolii la femei tinere (Nasu), precum şi *hemodinamici*, prin predilecţia pentru arcul aortic (Judge).

● *Alte tipuri de arterită* pot determina sindromul de arc aortic: trombangeita obliterantă, arterita cu celule gigante Horton, poliarterita nodoasă. Lavisetto consideră că diferiţi agenţi patogenici pot, printr-un mecanism imunologic identic, să determine leziuni diferite, în funcţie de tipul arterei lezate şi în funcţie de reactivitatea organismului, condiţionată în bună măsură de vîrstă şi sex (arterită Takayashu-Onishi la femei tinere, arterită Horton la bărbaţi în vîrstă etc.).

● *Luesul şi anevrismul luetic* au fost considerate o cauză principală a sindromului de arc aortic (Thurlbeek şi Currens). Ocazional, leziunile luetice au fost implicate cu ateroscleroza. Stenoza şi ocluzia arterelor supraaortice sînt determinate mai ales de tromboza leziunilor specifice sau intricate cu ateroscleroză.

● *Tuberculoza* a fost raportată în etiologia sindromului de arc aortic (Shimuzu, Sano, Sen), intervenind printr-o arterită de tip imun a arcului aortic, în cadrul modificărilor alergice ale bolii.

● *Anevrisme de cauză necunoscută*, verificate necroptic, au fost raportate în etiologia sindromului de arc aortic, fără să se poată recunoaşte o cauză traumatică sau luetică.

● *Traumatismele* pot fi responsabile de producerea sindromului de arc aortic (Ross şi Mc Kuric) fie prin apariţia şi evoluţia unui anevrism traumatic, fie prin modificări ateromatoase secundare (Bernsmeier şi Held).

● *Anomalii congenitale* ale arterelor supraoartice pot favoriza ateroscleroza obstructivă sau fenomene inflamator-infecţioase (arc aortic dublu, coarctaţie de aortă, canal arterial permeabil etc.).

● *Emboliile* au fost descrise ocazional în determinismul sindromului de arc aortic (Alergant) sau fenomene trombotice locale (Paloheimo).

● *Compresiune extravasculară* prin tumori locale, coastă cervicală, cicatrice vicioase hipertrofice locale pot să inducă tromboza obstructivă a arterelor supraaortice (Sandring, Wellin).

20.1.6. FIZIOPATOLOGIE

Aspectul fiziopatologic al sindromului de arc aortic, *insuficienţa circulatorie*, este condiţionată de trei elemente mai importante: întinderea şi gradul afectării trunchiurilor supraaortice, capacitatea de supleanţă a circulaţiei colaterale şi un aspect hemodinamic particular, care a suscitat un interes deosebit, hemoabaterea sau „furtul sangvin".

Sindromul arcului aortic se însoţeşte de o circulaţie colaterală dependentă de întinderea şi gradul afectării arteriale şi aceasta se exprimă în general prin două tipuri de dezvoltare: • pe calea vaselor existente, din care unele pot să determine o schimbare de direcţie a fluxului sangvin; • dilatarea unor vase mici şi constituirea unei reţele anastomotice funcţionale, ocolind căile principale nefuncţionale. În acest fel, membrele superioare pot fi aprovizionate pe două căi: o cale colaterală, transversală, supraclaviculară,

Scanned with OKEN Scanner

la care participă artera subclaviculară proximală, artera axilară, arterele cervicale transverse și arterele scapulare transversale ; precum și cale intercostoaxilară, la care participă artera mamară internă, arterele intercostale, toracice laterale, diafragmatice și subscapulare (Sano).

Circulația cerebrală este asigurată de arterele vertebrale, conectate cu arterele provenite din artera subclaviculară și artera carotidă. Prinderea arterei subclaviculare, proximal de artera vertebrală poate să determine o inversare a fluxului sangvin în artera vertebrală, cu supleerea circulatorie a membrului superior în detrimentul circulației cerebrale. Se ajunge astfel la o inversare a fluxului sangvin în artera vertebrală, fenomen descris ca hemoabatere, *„furt sangvin subclavicular"* sau „subclavian steal syndrom" (Contorni, Fischer).

20.1.7. SIMPTOMATOLOGIE

Simptomatologia clinică depinde de întinderea leziunilor vasculare, de numărul vaselor lezate și de gradul lezării, tabloul clinic complet cuprinzînd semnele ischemiei periferice la membrele superioare și semne de ischemie cerebrală, oftalmologică și neurologică.

● *Debutul* (semne premonitorii) se manifestă prin fenomenele caracteristice ale unui atac ischemic tranzitoriu sau prin semne nespecifice : cefalee, vertij, surditate, confuzie, hemipareză, tulburări senzitive, hemianopsii sau amauroze tranzitorii. Evoluția len tprogresivă se manifestă inițial prin tulburări moderate care cresc progresiv, pentru a sfîrși cu leziuni organice ireversibile. La tineri se asociază simptomele unei afecțiuni reumatismale sau de colagen : astenie, subfebrilitate, poliartralgii, exsudate pleuro-pericardice, iar la bătrîni apar semnele unei alte determinări aterosclerotice (coronariere, viscerale, membre inferioare).

● *Tulburările circulației periferice* se instalează după o perioadă de evoluție de luni sau ani și se manifestă printr-un *semn cardinal*, absența pulsului (de tip proximal) la unul sau ambele membre, la una sau ambele carotide. Concomitent se constată creșterea tensiunii arteriale, prin creșterea presiunii sistolice, datorită modificărilor arcului aortic, lezării pereților sinusului carotidian și stenozării posibile a arterelor renale. Semnele de ischemie periferică la membrele superioare sînt rare și moderate, în ciuda absenței pulsului, a imposibilității de măsurare a tensiunii arteriale și a reducerii amplitudinii oscilațiilor, datorită circulației colaterale de supleere. În caz de eforturi intense și repetate, apar aspecte de claudicație intermitentă sub formă de dureri și parestezii. Concomitent se pot ausculta sufluri anormale la baza gîtului și în regiunea scapulară. Leziunile inflamatorii și aterosclerotice modifică sensibilitatea presoreceptorilor din sinusul carotidian și activează reflexul acestui sinus prin iritație mecanică sau de alte cauze, putînd determina scăderi tensionale importante, pierderi de cunoștință sau crize Adams-Stokes.

● *Manifestările oftalmologice* sînt considerate clasice, dar sînt foarte variate : amauroze uni- sau bilaterale tranzitorii, hemianopsie, scăderea TACR mai ales în ortostatism. La examenul fundului de ochi apar neregularități ale pereților arteriali, microanevrisme, rare dilatații și hemoragii retiniene. În faze avansate pot să apară : opacitate corneană, cataractă, ulcere corneene, cheratite etc.

Scanned with OKEN Scanner

• *Manifestările neurologice* cuprind simptomatologia caracteristică accidentelor ischemice carotidiene și vertebrobazilare. Modul și proporția în care se asociază sunt variate, cuprinzând fie trunchiuri bilaterale, fie pierderea arterelor de origine ale sistemului carotidian și vertebral. Cu toată variabilitatea acestor localizări ocluzive, se individualizează două sindroame topografice clinic, velocimetric și arteriografic.

— *Sindromul de furt subclavicular*, provocat de ocluzia prevertebrală a arterei subclaviculare și manifestată prin ischemie cerebrală secundară hemoabaterii fluxului sangvin în cursul efortului membrului superior. Tabloul clinic cuprinde două categorii de semne:

• *Semnele ischemiei periferice* a membrului superior, cu caracter de claudicație la efort: dureri, parestezii, diminuarea forței musculare, scăderea temperaturii cutanate.

• *Semne de suferință cerebrală* în teritoriul vertebrobazilar, în cursul efortului membrului superior. La acestea se asociază absența pulsului periferic, scăderea tensiunii arteriale, a oscilațiilor arteriale, modificările specifice ale velocimetriei Doppler, suflu arterial local.

— *Sindromul ocluziv al trunchiului brahiocefalic* cuprinde un sindrom carotidian, un sindrom vertebro-bazilar și un sindrom de ischemie periferică a membrului superior. Concomitent apar semne de certitudine: suflu sistolic, absența pulsului la artera radială, carotidă și temporală superficială.

• *Simptomele psihice* constau în afectarea funcțiilor mentale, cu scăderea memoriei și a capacității de concentrare, modificări de personalitate, psihoze organice etc.

• *Tulburările trofice* apar în formele avansate și se remarcă mai ales în teritoriul arterei carotide externe și apoi la membrele superioare.

• *Simptomatologia clinică generală* este determinată de natura sindromului. Astfel, scăderea în greutate, febra, tahicardia și anemia apar frecvent în bolile de colagen sau în arterite de tip inflamator; concomitent se pozitivează testele specifice de laborator.

20.1.8. DIAGNOSTIC

— *Diagnosticul pozitiv* parcurge în general trei etape:

• Supoziția clinică se bazează pe simptomatologia ischemică în teritoriile subclavio-axilar și carotido-vertebral; • verificarea clinică se bazează pe lipsa pulsului periferic și prezența suflurilor anormale; • confirmarea paraclinică este dată de reducerea sau imposibilitatea măsurării tensiunii arteriale, reducerea semnificativă oscilometrică, modificări specifice pletismografice, modificări tipice în velocimetria Doppler și mai ales rezultatele examenului arteriografic, care precizează topografia leziunilor, numărul arterelor afectate, gradul și întinderea leziunilor.

Examenele complementare de laborator (VSH, hemogramă, teste imune etc.) sunt utile pentru precizarea diagnosticului etiologic.

Scanned with OKEN Scanner

— *Diagnosticul diferenţial* trebuie să excludă sindroame ischemice ale membrului superior sau cerebromedulare prin localizare diferită a leziunilor arteriale (6, 8).

20.1.9. TRATAMENT

● În cazurile cu etiopatogenie cunoscută, specifică, poate fi util *tratamentul medical:* antibiotice specifice sau cu spectru larg, antiinflamatorii nespecifice, preparate cortizonice, imunosupresive, anticoagulante (2).

Medicaţia generală vasodilatatoare, anticoagulantă, antiagregantă este utilă în perioada diagnostică şi de pregătire operatorie.

● *Tratamentul chirurgical* rămâne singura soluţie în cazul stenozelor semnificative sau al ocluziilor constituite în cadrul sindromului de arc aortic (11).

Mijloacele de tratament chirurgical sunt cele comune chirurgiei restauratoare de flux arterial (dezobstrucţia, refacerea plastică, bypass-ul), adaptate în funcţie de topografia şi întinderea leziunii arteriale şi în funcţie de terenul patologic şi starea generală a bolnavului.

În sindromul de arc aortic cu obstrucţia tuturor ramurilor şi cu modificări întinse ale peretelui aortic se indică dezobstrucţia de cârjă şi de ramuri, pe cale transaortică, sub circulaţie extracorporală, sau aplicarea unuia sau mai multor bypass-uri protetice între aortă şi artera obstruată.

În sindromul de arc aortic cu obstrucţie mono— sau bitronculară se indică bypass-ul protetic între aortă şi artera afectată sau dezobstrucţia segmentară orificială (11).

Dacă terenul patologic sau starea generală a bolnavului contraindică abordarea directă a leziunilor printr-o operaţie toracică, se pot aplica bypass-uri extraanatomice fie regionale (axilo-axilar, axilo-carotidian, axilo-axilo-carotidian), fie de la distanţă (femuro-axilar pretoracic) etc.

Cu toate riscurile unor intervenţii majore şi ale complicaţiilor posibile postoperatorii, rezultatele operatorii sunt încurajatoare în acest aspect de patologie în care tratamentul medical este puţin eficient.

Bibliografie selectivă

1. ARSENI C., POPOVICIU L. (sub redacţie): Bolile vasculare ale creierului şi măduvei spinării. Ed. Med. 1984.
2. ARSENI C., (sub redacţie) — Tratat de neurologie, vol. IV, part. I, Ed. Med. Bucureşti, 1982.
3. BAKEY (DE) M. E. — Research related to surgical treatment of aortic and peripheral vascular disease — Circulation, 1979, 60; 1619—1636.
4. EARTCOTT H. H. G. — Arterial Surgery — Sec. Ed. J. B. Lippincott, Co. London, 1973.
5. FIJA J., LARDÉ D., KATZ M.: Le diagnostic tomodeuritométrique des anomalies des arcs aortiques chez l'adulte-J. Radiol 1982, 63: 159—165.
6. GEE N., OLLER D. N., SCHUVENTZ J. E.: An alternative approach in the proximal segments of the brachicephalic arterial system. American J. Surgery 1978, 136: 15—20.

Scanned with OKEN Scanner

7. KIMOTO S: The history of Aortic Surgery in Japan: J. Cardiovasc. Surg. 1979, 20: 107—122.
8. LANE G., KABANI S., ARGINEGAS E. — Simptomatic anomalies of the aortic arch: Surg. Gynec. Obstet. 1978, 147: 673—681.
9. LOVISETTO P., MARFIZI F. ,POCHETINO G. — Syndrome de la crosse de l'aorte, maladie de Takayashu-Onishi, syndrome aortique. Considérations clinico-nosographiques. New. Presse. Med. 1973 2, 1: 33—37.
10. MYERS N. — Axilo-axilary bypass. Arch Surg. 1979, 114: 394—399.
POP D. POPA I. (sub redacţia) — Sistemul arterial aortic — Patologie şi tratament chirurgical. Ed. Med. Bucureşti, 1982.
11. RAITHAL D. — Our experience of surgery in innominate and subclavian lesion s.J. Chir. Cardiovasc. 1980. 21: 423—431.
12. SANNINO A. M., DE MARTINO D. — La sindrome dell'arco aortico — Min. Med. 1983, 74: 499—503.

Scanned with OKEN Scanner

21.

BOALA TAKAYASHU-ONISHI

Etiopatogenia imprecisă a afecţiunii, formele clinice variate au dus la folosirea a numeroase denumiri pentru această boală: sindrom de cîrjă aortică, sindrom aortic, boala fără puls, arterita femeilor tinere orientale, arterita constrictivă.

Afecţiunea a fost descrisă de Takayashu în 1908 ca o boală ce cuprinde următoarea triadă simptomatică: absenţa pulsului radial, cataractă şi interesare retiniană.

Descrieri ale simptomatologiei bolii cu studii clinice şi anatomopatologice au fost făcute de Sir William Broadbent în 1875 şi Adams în 1927. Cu această ocazie a fost descrisă clinic insuficienţa vasculară cerebrală, claudicaţia braţelor şi a maseterului, angor, iar necroptic stenoze ale trunchiului branhio-cefalic arterial şi ale arterei subclavii stîngi, la origine.

Cele mai ample statistici le prezintă autorii japonezi, în Japonia luînd fiinţă în 1968 un comitet de studiu al sindromului de aortită.

Criteriile de diagnostic ale arteriopatiei Takayashu sînt clinice şi anatomohistologice.

● *Criterii clinice*

— *etiologice* — Boala interesează predominant femeile tinere între 20 şi 40 de ani;

— *topografice* — Localizare esenţial la cîrja aortică şi primele porţiuni ale trunchiurilor arteriale supraaortice; există şi forme extensive cu interesarea aortei toracice şi abdominale, precum şi forme abdominale pure;

— *biologice* — Pentru diagnostic este necesară evidenţierea caracterului inflamator al arteriopatiei.

● *Criterii anatomohistologice*

Leziunile debutează pe peretele aortei şi pe primii centimetri ai colateralelor principale. Macroscopic sînt descrise: îngroşarea adventicei, formîndu-se o veritabilă scleroză perivasculară; endartera este cutată cu zone neregulate edematiate, cu hiperplazie intimală care dă stenoze moniliforme şi zone de tromboză supraadăugată. Macroscopic se pune în evidenţă

Scanned with OKEN Scanner

caracterul unei panaortite cu adventice fibroasă, edematiată, cu infiltrate limfoplasmocitare: în medie se constată distrucţia stratului elastic, care este înlocuit cu un ţesut de fibroză cu zone de necroză de tip fibrinoid şi numeroase elemente inflamatorii; rar se pun în evidenţă celule gigante. În intimă există o fibroză edematoasă intensă care stă la originea stenozelor arteriale.

Intensitatea leziunilor inflamatorii este în directă legătură cu caracterul evolutiv în puseu al bolii. Leziunile histopatologice din boala Takayashu trebuie deosebite de alte leziuni inflamatorii de tip panaortită, care se întâlnesc în boala Horton, în aortita reumatismală sau luetică.

În *evoluţia bolii* sunt descrise două etape:

— *faza preocluzivă* cu simptomatologie variată, astenie, adinamie, transpiraţii nocturne, subfebrilitate, paloare, poliartralgii;

— *faza ocluzivă*, în cadrul căreia sunt descrise trei forme clinice:
— interesarea crosei aortice şi a trunchiurilor arteriale supraaortice;
— interesarea aortei toracice şi abdominale;
— interesarea crosei aortice, a aortei toracice şi abdominale, precum şi a originii arterelor principale care emerg din cârjă şi aorta abdominală.

Este descris şi tipul 4 (Ueno), când în procesul patologic este interesată şi artera pulmonară.

Diagnosticul se stabileşte de obicei în faza ocluzivă, când pe lângă manifestările ischemice din teritoriile arterelor stenozate, bolnavii au o simptomatologie variată, pe primul plan situându-se hipertensiunea arterială (măsurată la membrele inferioare).

Simptomatologia clinică se caracterizează prin:

— *manifestări ischemice vasculocerebrale* de tip:

• *carotidian*, cu hemiplegii de gravitate diversă, hemipareze care retrocedează rapid, pareze de nervi cranieni;

• *insuficienţă vertebrobazilară* cu cefalee posterioară, vertij, tulburări cerebeloase şi vizuale, sincope la schimbarea poziţiei. Obstacolul prezent în artera vertebrală poate fi situat la originea acesteia, după cum poate să existe şi un obstacol pe artera subclavie înainte de originea arterei vertebrale, dând sindromul de „furt vertebral".

— *manifestări ischemice* la membrele superioare. Sunt în general bine compensate prin circulaţia colaterală. Se manifestă prin claudicaţie intermitentă la eforturi prelungite şi repetate, parestezii, senzaţie de deget mort, apărând mai ales noaptea.

Rar sunt descrise tulburări trofice distale.

Examenul clinic al arterelor pune în evidenţă asimetria amplitudinii pulsului, absenţa pulsaţiilor arteriale la diferite nivele, prezenţa de sufluri sistolice în locul stenozelor arteriale.

— *Formele extensive la localizare abdominală* pot fi mult timp asimptomatice. Sunt descrise forme particulare:

a) *interesarea arterelor renale cu hipertensiunea arterială renovasculară.* Artera renală dreaptă este interesată în 2/3 din cazuri. Sunt prezente stenoze ale arterei renale, stenoze seriate cu sediu ostial şi pe primii centimetri ai vasului. Acesta are un aspect neregulat, moniliform, asemănător cu tabloul hiperplaziei fibrei musculare. Hipertensiunea arterială renovasculară cu această etiologie nu are caractere particulare;

Scanned with OKEN Scanner

b) stenozele sau obstrucțiile trunchiului celiac și ale arterei mezenterice sunt relativ frecvente, dar asimptomatice. Manifestările ischemice apar în sfera digestivă cu angor abdominal, sindrom de malabsorbție și de nutriție progresivă;
c) formele distale cu interesarea bifurcației aortice, arterelor iliace și femurale, care dau tabloul ischemiei cronice a membrelor inferioare. Acest tip distal este semnalat în 15—20% din cazuri;
d) coarctația de aortă atipică, în care leziunea stenozantă își are sediul în aorta toracică descendentă sau abdominală, bolnavii având o hipertensiune arterială segmentară, abolirea sau diminuarea pulsului de membrele inferioare, suflu cu localizare toracică sau abdominală și absența eroziunilor costale.

Au fost descrise forme abdominale pure, manifestate prin hipertensiune arterială renovasculară, manifestări ischemice digestive sau la membrele inferioare. Includerea lor în cadrul bolii Takayashu se face pe criteriul vârstă, sex, aspect particular al aortei abdominale — aortografic, prin prezența sindromului inflamator și eventual pe baza leziunilor histologice tipice.

— *Manifestările oculare* se caracterizează prin prezența tulburărilor vizuale cu amauroză tranzitorie, anomalii de câmp vizual, eventual cataractă precoce. Sunt prezente în 25% din cazuri. Fundul de ochi pune în evidență un aspect particular al vaselor retiniene, care sunt sinuoase, cu vene destinse, cu anastomoze arteriovenoase „în ghirlandă" și microanevrisme periferice.

— *Manifestările cardiace* sunt prezente în 8% din cazuri și apar cu tabloul clinic al angorului de efort și accidentelor acute miocardice — infarcte. Localizarea coronariană are un prognostic rezervat, citându-se morți subite, infarct miocardic sau cardiomegalie ischemică. Anatomic, leziunea coronariană este localizată ostial (ca în aortita luetică) sau pe prima porțiune a trunchiurilor principale, având aspectul de coronarită inflamatorie. Necroptic, leziunile coronariene sunt prezente în 20% din cazuri.

— *Insuficența aortică* este prezentă în 10% din cazuri. În general, regurgitarea aortică este minimă, având un rol redus hemodinamic în evoluția generală a bolii. Ea apare mai degrabă prin distensia aortei ascendente decât prin alterarea valvelor sigmoide.

— *Tulburările de ritm* pot fi prezente, dar excepțional. Se manifestă prin tulburări de conducere atrio-ventriculare de diferite grade. Mecanismul nu este cunoscut, dar pare să fie vorba de o miocardită septală ca în aortita luetică și în aortita întâlnită în spondilita anchilopoietică.

— *Manifestări pulmonare.* Interesarea vaselor pulmonare în boala Takayashu nu este rară, după cum se credea. Folosind investigații seriate cu scaunul cu iod^{131}, Suzuki și colab. găsesc anomalii în morfologia pulmonară la 12 din 15 bolnavi. Angiografic au fost descrise leziuni parietale arteriale.

Ca fistule anormale între arterele sistemice și pulmonare în aproximativ 12% din cazuri, fistule interesând arterele bronșice, mamare interne, pericardiofrenice, esofagiene sau intercostale. Au fost descrise comunicări între arterele coronare și arterele bronșice.

— *Manifestările cutanate* au fost descrise prima dată de Takezawa în 1966, manifestându-se clinic ca erupții papulonecrotice, cu diametru de 3—5 mm, extinse pe trunchi și membre. Leziunile evoluează în puseuri. Histologic au aspectul vascularitei nodoase întâlnită în eritemul nodos și eritemul indurat de tip Bazin. Grimaldi (1970) descrie leziuni de microangeită difuză frecventă.

Scanned with OKEN Scanner

— *Manifestările inflamatorii* sînt specifice bolii Takayashu şi în acelaşi timp indispensabile diagnosticului.

Pe fondul unei stări de subfebrilitate prelungită şi a unei astenii marcate se semnalează biologic: accelerarea VSH, leucocitoză persistentă cu neutrofilie, anemie moderată, inversarea raportului Albumină/Globulină, hipergama şi alfaglobulinemie.

Investigaţiile paraclinice confirmă localizarea leziunilor arteriale şi stabilesc posibilităţile de tratament.

Radiografia toracică simplă poate pune în evidenţă deformaţii aortice cu calificări liniare ale porţiunii ascendente prin aterom secundar, aspectul neregulat al pereţilor aortici şi în particular prezenţa unei convexităţi stîngi a aortei descendente retrocardiac (semnul lui Tamaki).

— *Aortografia* făcută prin metoda Seldinger, prin abord femural (dacă artera este permeabilă) este examenul indispensabil pentru diagnostic. Ea pune în evidenţă aspectul neregulat al cîrjei aortice şi eventual al aortei descendente şi abdominale, interesarea vaselor supraaortice cu *stenoze* seriate, moniliforme, de lungime variabilă sau *obstrucţii* complete ale arterelor principale. De regulă, arterele prezintă aceste tipuri de leziuni la origine sau pe primii lor centimetri. Circulaţia colaterală este în general bine dezvoltată, axul arterial devenind permeabil după zonele de obstrucţie. Interesarea arterei pulmonare sau a ramurilor acesteia sub formă de neregularităţi ale contururilor sau stenoze segmentare dă un aspect particular specific bolii (aspect „ros" al pereţilor). S-au descris şunturi sistemice-pulmonare pe ramuri periscapulare, mamare, bronşice.

EVOLUŢIE. PROGNOSTIC

Afecţiunea dă tulburări vasculare-ischemice multiple, în special în sfera cefalică, eventual asociate cu tulburări cardiace, cutanate, reumatismale şi hipertensiune arterială. Prognosticul este rezervat, evoluţia fiind în general nefavorabilă:

Sînt descrise:

— *forme evolutive acute* şi *subacute* grevate de localizări vasculare multiple şi marcate de accidente cardiace grave;

— *forme evoluînd în puseuri* succesive cu perioade de stabilizare şi remisiuni prelungite;

— *forme stabilizate*, de durată.

Pentru a fixa o idee asupra evoluţiei bolii citäm rata deceselor în boala Takayashu din „Comitetul japonez de studiu al sindromului de aortită": 6% în primul an de la descoperire, 25% înainte de 5 ani, 29% între 5 şi 10 ani, 38% între 10 şi 20 ani şi 2% după 20 de ani.

ETIOLOGIE

Etiologia bolii nu este cunoscută. Se crede că este vorba de un proces autoimun, cu predispoziţie genetică.

Imunoelectroforetic au fost puşi în evidenţă în serul bolnavilor anticorpi antiperete vascular (Sandering, Welin — 1961, Hirsch — 1964).

Scanned with OKEN Scanner

Fromant (1970) susţine etiologia disgenetică a afecţiunii, prin coexistenţa frecventă a unor malformaţii congenitale, ca anomalii ale arcului aortic, valva aortică bicuspidă, canal arterial persistent etc.

Asocierea bolii Takayashu cu leziuni tuberculoase pulmonare, la multe cazuri urmărite de autorii japonezi, a pus problema rolului hiperergiei tuberculinice (Nasu — 1963), în determinarea sau favorizarea afectării vasculare. Au fost găsite reacţii tuberculinice pozitive, precum şi celule gigante şi celule tip Langhans (Shimizu — 1948) în pereţii arterelor afectate. Inocularea de micobacterii în adventicea vaselor la animal declanşează leziuni comparabile cu cele întîlnite în boala Takayashu, dar nu identice.

În 20—30% din cazuri a fost pus în evidenţă un titru crescut al antistreptolizinei „0". Elementul sensibilizant poate fi streptococul betahemolitic. A fost de asemenea incriminat rolul infecţiei rickettsiene în etiologia bolii.

Asocierea cu reumatismul articular acut şi poliartrita reumatoidă a bolii Takayashu s-a făcut în urma punerii în evidenţă a unei reacţii Waaler-Rose pozitive (Lovisetto).

TRATAMENT

În boala Takayashu tratamentul medical se situează pe primul plan. Formele evolutive cu sindrom inflamator franc beneficiază de tratamentul cu corticoizi şi salicilaţi. În formele cu manifestări ischemice se recomandă un tratament de durată vasodilatator, antiagregant şi anticoagulant.

Justificat în urma punerii în evidenţă a reacţiilor imunitare, punerea în evidenţă a anticorpilor antiperete vascular, tratamentul cu citostatice (clorambucil) şi antimalarice de sinteză (clorochină) este din ce în ce mai folosit.

Hipertensiunea arterială necesită un tratament continuu antihipertensiv diuretic.

În boala Takayashu, tratamentul chirurgical urmărind restabilirea fluxului arterial în teritoriile afectate este greu de realizat tehnic, obţinîndu-se rezultate sub aşteptări.

Endarterectomia, bypass-urile sînt greu de executat, datorită structurii scleroase, cu elemente inflamatorii ale pereţilor arteriali.

În prezenţa hipertensiunii arteriale renovasculare — stenoze ale arterelor renale — încercările de restabilire de flux se soldează de obicei cu eşecuri, nefrectomia fiind singura tehnică practicabilă.

În cazurile interesării patologice a ostiumului coronarelor, cu prezenţa tulburărilor ischemice miocardice importante, se recomandă practicarea bypass-urilor aortocoronariene.

În concluzie, boala Takayashu rămîne o afecţiune cu prognostic rezervat, cu etiologie neprecizată încă, în al cărei tratament se aşteaptă noutăţi.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie

ALLEN E. V., BARKER N. W., HINES E. A., Jr. — Peripheral Vascular Diseases, Editura Philadelphia W. B. Saunders, 1962.
AMNUEILAPH P. S. — Brit. Med. J., 1973, 3, 5870, pg. 27—28.
ASK-UPMARK E. — Acta med. Scand., 1969, 185, I-2, pg. 119—120.
BEN NACEUR M. — Arch. Mal. Coeur, 1972, 65, 5, pg. 607—622.
BERKMEN YANYA M., LANDE A. — Amer. J. Roentgenol, 1975, 125, 4, pg. 842—846.
CHERIGIE E., CHERMET J. — Radiol. Electrol., 1975, 56, 1, pg. 21—33.
DOGLIOTTI G. G. — Minerva Med., 1967, 38, 36, pg. 1685.
FROMENT R., s. a. — Méd. et Hyg. (Genève), 1971, 29, 967, pg. 970—972.
ISHIKAWA TOHRU — Amer. J. Roentgenol, 1977, 128, 3, pg. 389—393.
LANDE A., GROSS ANITA — Amer. J. Roentgenol, 1972, 116, 1, pg. 165—178.
LANDE A. — Amer. J. Roentgenol, 1976, 127, 2, pg. 227—233.
LIEVRE J. A., s.a. — Rev. Rhum., 1968, 35, 7—8, pg. 396—405.
LOVISETTO P., s.a. — Nouv. Presse Méd., 1973, 2, 1, pg. 33—37.
MENANTEAU B., s.a. — J. Radiol. Electrol., 1972, 53, 12, pg. 871—873.
NAKAO K., s.a. — Circulation, 1967, 35, 6, pg. 1141.
NUMANO F., SKIMAMOTO T. — Amer. Heart J., 1971, 81, 5, pg. 591—596.
PERRIN A., s.a. — Ann. Card. Ang. (Paris), 1970, 19, 4, pg. 315—326.
POP D. POPA I. — Sistemul arterial aortic vol. I, Ed. Med., Buc., 1982.
ROBERTS W. C., s.a. — Amer. J. Med. 1969, 46, 2, pg. 313—324.
ROUX J. J., s.a. — Méd. et Hyg. (Genève), 1978, 36, 1291, pg. 2226—2233.
SOLOWAY M., s.a. — Amer. J. Cardiol., 1970, 25, 2, pg. 258—263.
TADMOR R., s.a. — J. Amer. Med. Ass., 1976, 235, 26, pg. 2852—2853.
VERSHEEDDN G., s.a. — Un. Méd. Can., 1977, 106, 1, pg. 60—62.

Scanned with OKEN Scanner

PATOLOGIA TRUNCHIULUI CELIAC

Afecțiunile strict localizate la trunchiul celiac sunt în general rare.

Ischemia acută din acest teritoriu poate avea ca origine:

— leziuni traumatice ale abdomenului superior cu interesarea aortei abdominale, venei cave inferioare, trunchiului celiac și ramurilor acestuia; în aceste situații se întâlnesc de obicei leziuni concomitente ale organelor vecine;

— embolii;

— anevrisme disecante ale aortei extinse pe trunchiul celiac și ramurile acestuia și, excepțional, anevrisme disecante strict localizate pe ramuri.

Ischemia cronică interesând teritoriul trunchiului celiac are ca etiologie obstacolele, cel mai frecvent ateromatoase, compresiunile extrinseci de diferite cauze, anevrismele, fistulele arterio-venoase și malformațiile congenitale.

Angiografia trunchiului celiac. Examenul angiografic a devenit în ultimii ani o investigație de rutină la bolnavi cu simptomatologie digestivă. Angiografia este obligatorie în prezența angorului abdominal asociat cu un suflu sistolic epigastric, precum și în cazul suspiciunii ocluziei acute a trunchiului celiac.

Trunchiul celiac ia naștere din aortă la nivelul T_{12}—L_1; după un traiect de cîțiva centimetri se divide în artera hepatică comună, artera splenică și artera gastrică stângă. În 25% din cazuri artera hepatică purcede din aortă sau artera mezenterică superioară. Artera hepatică stângă poate fi ramură a arterei coronare (20%), după cum artera hepatică dreaptă poate fi ramură a arterei mezenterice superioare (5—15%).

Pentru vizualizarea trunchiului celiac se preferă o incidență oblică, în care imaginea nu se suprapune pe aortă.

Patologia explorată astăzi prin arteriografia globală a trunchiului celiac (metoda Seldinger) sau arteriografia selectivă a ramurilor acestuia se extinde de la leziuni vasculare propriu-zise la leziunile organelor din teritoriu (tumori hepatice, pancreatice, biliare etc.).

• Traumatismele trunchiului celiac

Leziunile abdomenului superior cu interesarea aortei și marilor vase ce emerg din această zonă sunt recunoscute prin gravitatea lor excepțională

și, implicit, mortalitatea ridicată. Asocierea leziunilor organelor cavitare sau parenchimatoase vecine, șocul hemoragic, potențialul toxico-septic explică acest deznodămînt.

În ultimii ani cuceririle chirurgicale vasculare privind tenhica de abordare, conduita intraoperatorie, înlocuirile protetice și îngrijirile post-operatorii au făcut să scadă mortalitatea. Totuși, în leziunile aortei sub-diafragmatice și ale marilor vase din această zonă, mortalitatea se ridică la 75 % pentru segmentul suprarenal și 62 % pentru cel subrenal (Kenth L. Mattox).

• **Embolii. Anevrisme** -vezi capitolul corespunzător.

• **Ischemia cronică a trunchiului celiac**

Stenoze ostiale: cauza cea mai frecventă a obstacolelor ostiumului trunchiului celiac sau a lumenului acestuia este dată de plăcile de aterom.

SIMPTOMATOLOGIA

— Dureri epigastrice fără iradieri, cu orar fix, apărînd la 1/2 oră după mese, cu durată de 1—3 ore;

— Senzații de distensie gastrică, determinînd o veritabilă claudicație intermitentă a stomacului. Simptomatologia dureroasă are tendința să se accentueze în cursul evoluției. Bolnavii își caută poziții specifice care ameliorează durerile (mai frecvente în prezența obstacolelor extrinseci). Există bolnavi cu această simptomatologie care au fost laparatomizați pentru suspiciunea de ulcer. Examenele radiologice uzuale sînt negative.

— Slăbire, cu sindrom de malabsorbție. Este caracteristic „small meal syndrom", descris de Rob.

— Diaree.

Patogenia durerii este disputată:

• origine ischemică, explicată fie ca o adevărată claudicație intermitentă a stomacului în perioada digestivă, fie prin furt celiac din teritoriul mezenteric.

În 1975 Milkelsen susține ipoteza potrivit căreia, pentru a apărea angorul abdominal ca expresie a ischemiei mezenterice, este obligatoriu ca cel puțin două artere digestive să aibă stenoze importante;

• origine *nervoasă*. În cazurile de ischemie cronică în teritoriul trunchiului celiac prin obstacole extrinseci, în adventicea perivasculară s-ar dezvolta un adevărat nevrom de care depinde simptomatologia dureroasă.

— Semnul cel mai important care orientează diagnosticul și obligă la executarea examenului arteriografic este decelarea unui *suflu sistolic cu localizare epigastrică înaltă*, median și fără iradiere.

— La bolnavii cu stenoze ateromatoase ale trunchiului celiac se decelează ischemii cronice în alte teritorii: coronariene, carotide, membre.

Stenoze extrinseci ale trunchiului celiac

Di Marino le clasifică astfel:

• *Fibroze periarteriale stenozante*
— Stenoze ale trunchiului celiac în coartacția de aortă cu localizare abdominală.
— Fibroze periarteriale stenozante solitare (L. Leger, 1967).
— Fibroze periarteriale stenozante extensive:

Scanned with OKEN Scanner

a) fibroze retroperitoneale idiopatice (Ormond, 1952),
b) fibroze retroperitoneale după terapia cu methysergid.

● *Stenoze arteriale prin compresiune*

— Compresiunea trunchiului celiac prin benzi fibroase sau fibromusculare — sindrom Dunbar;
— Compresiune prin ganglion (Harjola, 1963 — ganglion semilunar remaniat);
— Compresiune prin tumori (cancer de pancreas, alte neoplasme);
— Compresiuni în cursul pancreatitelor;
— Alte stenoze extrinseci (plicaturi de trunchi celiac, stenoze de etiologie imprecisă).

J. Warter face o clasificare a leziunilor stenozante ale trunchiului celiac prin stenoze extrinseci pe baza aspectului radiologic-angiografic:

— tip I — dilatație poststenotică și angulația sau plicatura ascendentă a trunchiului celiac, care își pierde paralelismul cu artera mezenterică superioară;
— tip II — stenoză fuziformă a trunchiului celiac, cu dilatație moderată poststenotică, trunchiul rămînînd paralel cu artera mezenterică superioară;
— tip III — prezența uneia sau mai multor ancoșe superioare sau inferioare pe trunchiul celiac, fără dilatație poststenotică;
— tip IV — stenoză difuză a vasului;
— tip V — obliterare totală a trunchiului celiac.

În general, tipul I este întîlnit în majoritatea stenozelor extrinseci ale trunchiului celiac, pe cînd tipurile IV și V sînt întîlnite în mod excepțional în caz de compresiune extrinsecă a trunchiului celiac și apar mai frecvent în compresiuni prin neoplasm pancreatic.

Compresiunea extrinsecă prin ligamentul arcuat al diafragmei este descrisă prima dată de Dunbar și Gauthier în 1965. Pînă în 1977 erau publicate în literatură 125 de cazuri.

Ligamentul arcuat al diafragmei este o formațiune care unește înaintea aortei cei doi pilieri principali ai diafragmului, formînd un arc fibros la nivelul vertebrei D_{12}.

Compresiunea trunchiului celiac prin ligamentul arcuat survine în două situații:

— hipertrofie sau poziție joasă a ligamentului arcuat,
— origine înaltă a trunchiului celiac.

Afecțiunea este congenitală și se pare că interesează mai frecvent femeile.

Compresiunea trunchiului celiac este tabloul obișnuit al ischemiei cronice din acest teritoriu.

TRATAMENT

În etapa actuală: restabilirea fluxului arterial la parametrii optimi în teritoriul celiac se poate face prin două metode:

— tehnica angioplastiei de lărgire transluminală,
— abordul chirurgical al leziunii.

Angioplastia de lărgire transluminală, metodă intrată în terapia medicală în ultimii ani, constă în dilatarea zonei stenozate cu ajutorul unei sonde cu balonaș introdusă pe cale arterială.

Calea de abord chirurgicală poate fi celiotomie mediană, xifopubiană sau toracofrenolaparotomie. După cum aminteam, la tratamentul chirur-

Scanned with OKEN Scanner

gical al leziunilor traumatice ale trunchiului celiac, abordarea cea mai favorabilă a acestuia se poate face prin decolarea la dreapta a stomacului, splinei şi pancreasului. În funcţie de tipul de leziune (obstacol de trunchi celiac prin placă de aterom sau compresiune extrinsecă prin ligament arcuat, ganglion etc.) tehnica variază, practicându-se trombendarterectomie, reimplantarea trunchiului celiac în aortă, bypass cu autogrefon venos sau proteză, visceroliză (neurectomie periarterială hepatică), secţiune ligament arcuat.

Cu indicaţie de tratament chirurgical bine justificată, rezultatele obţinute sunt bune, cu dispariţia acuzelor subiective.

Bibliografie selectivă

BESSOT M. — Mem. Acad. Chir. 96.7.1970, p. 457—466.
BOURDE J. — Nouv. Presse Méd. 2.II.1973, p. 699—701.
BUCHELER E. — Dtsch. med. Wsch. 96.I.1971, p. 43—46.
BURLUI D. şi col. — Lyon chir. 1963.59.229.
CHERMET J. s.a. — J. Radiol. Electrol. 55.2 feb 1974, p. 117—122.
CHIRITA N., SETLACECK D., GANE R. — Chirurgia (Buc.) 1968 17.1091.
CORMIER J. M. — Presse méd. I.2.1972, p. 105—108.
DIARD F. — J. Radiol. Electrol. 54.10.1973, p. 655—668.
DI MARINO V. s.a. — J. Chir. (Paris) 104.4 oct. 1972, p. 289—306.
DUCELLIER R. — J. Radiol. Electrol. 55.8—9.1974, p. 569—575.
EDWARDS A. J. s.a. — Brit. Med. J. 1. nr. 5692, 7 feb. 1970, p. 342—345.
GRYBOSKI J. D. — Pediatrics 1967, 39.3, p. 344.
HERTZER NORMAN R. — Arch. Surg. 104.3.1972, p. 337—339.
HIVET M. — Gaz. Méd. Fr. 79 nr. 21, 2.VI.1972, p. 3665—3670.
HUGUET J. F. — J. Radiol. Electrol. 53.12.1972, p. 895—986.
JANNE Ph. — Amer. J. Surg. 133.5.1977, p. 633—635.
JOUBAUD F. — Sem. Hôp. Paris 53.3. 16 jan. 1977, p. 157—164.
KAUDA JURI V. — Amer. J. Roentgenol. 110.4.1970, p. 818—826.
KIENY R. şi CINQUALBRE J. — Gaz. Méd. France 84.8.25 feb. 1977, p. 833—848.
KNOX A. J. S. — Brit. J. Surg. 61.9.1974, p. 716—717.
LAMBERT—LECLER G. — Rev. Méd. Liège 25.3.1970, p. 73—81.
LEGER L. — Mém. Acad. Chir. 96 nr. 7, 6 şi 13 mai 1970, p. 467—470.
LENA A. — J. Chir. (Paris) 99.4.1970, p. 421—424.
LEVIN DAVID C. — Amer. J. Roentgenol. 116 nr. 2 oct. 1972, p. 426—429.
LUKE J. C. — Surg. Gynec. Obstet, 1960.110.633.
MATTO X., KEWNETH L. s.a. — Amer. J. Surg. 128 nr. 6 dec. 1974, p. 823—828.
MIHAS ANASTASIOS A s.a. — Amer. J. Surg. 133 nr. 6 iun. 1974, p. 688—691.
MILLERET P., COMBE J. — Lyon. Chir. 69.3.1973, p. 199—202.
PASTERHACK S. P. — Canad. Med. Assoc. J. 110—1;5 ian. 1974, p. 57—58.
PERREAU P. — Presse Méd. 78.44. 1970, p. 1935—1937.
RIMFT M. S. O. — Sem. Hôp. Paris 48.41.14 oct. 1972, p. 2668—2670.
ROSSI P. — Minerva Med. 65.10.1974, p. 496—503.
ROSSI P., KOOKA D. — Min. Med. 65.11.1974, p. 639—644.
ROUSSEL B. s.a. — J. Radiol. Electrol. 54.10. oct. 1973, p. 719—721.
RUSS—JOSEPH E. — Amer. J. Surg. 134.5.1977, p. 638—642.
SCHECTER LAWRENCE M. s.a. — Amer. J. Surg. 128.2.1974, p. 301—305.
SHANSER J. D. — Amer. J. Roentgenol. 121.2.1974, p. 420—429.
SOLHEIM KAARE şi EVENSEN KNUT ANDREAS — Acta Chir. Scand. 139.6.1963, p. 523—527.
STANLEY JAMES s.a. — Arch. Surg. 101 nr. 6.1970, p. 689—697.

Scanned with OKEN Scanner

23.

PATOLOGIA VASCULARĂ ARTERIALĂ MEZENTERICĂ

Artera mezenterică superioară, trunchiul celiac și artera mezenterică inferioară completează sursele nutritive digestive, angajînd reciproc importuri de sînge în prezența unui flux ce diminuă progresiv pe unul din cele trei trunchiuri principale. „Împrumuturile" se fac prin arterele pancreatice-duodenale (pentru duoden și jejunul incipient), arcada Drumond (pentru colon), arcada Dwight (arcada marginală pentru jejun și ileon), arcadele vasculare Haller și Riolan (pentru arterele colice), sistemul vaselor hemoroidale (conexiunea mezentericelor inferioare cu hipogastricele) etc.

23.1. DATE ANATOMO-PATOLOGICE

Necroptic s-au pus în evidență leziuni de tip ateromatoză, prezente în mod constant la orificiile și în porțiunile inițiale ale arborizației arteriale ale aortei abdominale, avînd instanțe obligatorii : trunchiul celiac, arterele mezenterice superioare și inferioare, arterele renale etc. Este deci vorba de o afectare pluriostială în contextul ateromatozei sistemice punctată de evenimente trombotice, de regulă supraadăugate, ce capătă un caracter cauzal. La fel ca și tromboza extensivă, emboliile de diferite origini (trombi atriali, vegetații endocarditice, fragmente mixomatoase, emboli grăsoși, tumorali etc), alături de hiperplazia fibromusculară parcelară, arterite de diferite etiologii, prin participarea în grade diferite personalizează o infinitate tipologică clinică, de la simptomatic pînă la drama infarctului mezenteric hemoragic.

Circulația splanhnică găsește mult timp resurse de compensare în cazul obstrucțiilor progresive, prin conexiunile ce se stabilesc între diferitele ramuri enterale, ca și cu participarea circulației sistemice.

Scanned with OKEN Scanner

23.2. ETIOPATOGENIA

Etiopatogenia acestei entități morbide asociază fenomenului aterogenetic factori locali trombogeni și vaso-spastici, dezechilibre metabolice (diabet zaharat, dislipidemii), afecțiuni sistemice (colagenoze, angiodisplazii), disendocrinopatii, unele medicamente (glicozizii digitalici determină vasoconstricție splanhnică, indometacina interferează producția de prostaglandină, betablocantele etc.) alături de agenți cauzali imediați ce impun un prognostic sumbru evenimentelor (tromboze extensive, embolii, septicemii, stări critice cu hipoperfuzie tisulară), toate intricîndu-se într-o rețea impresionantă, de fapt tocmai fundalul heterogenității tabloului clinic.

23.3. TIPURI CLINICE DE ISCHEMIE MEZENTERICĂ

Manifestările anatomo-clinice ale insuficienței circulatorii mezenterice, sincrone cu substratul morbid al leziunilor, au două adresabilități distincte ce impun sancțiuni terapeutice diferite: • *forma acută* a insuficienței circulatorii intestinale echivalentă infarctului hemoragic intestinal • forma *cronică*, cu simptomatologie polimorfă, pretabilă explorărilor angiografice și chirurgiei vasculare reconstructive.

Există și o a treia entitate anatomo-clinică, așa numită „acute on-chronic ischemia", formă intermediară, stare tranzitorie progresiv agravată, apărută pe un ax vascular precar, cu stigmate preexistente, necatalogată ca atare în literatura de specialitate într-un consens unanim. (tabelul II).

TABELUL II

Tipuri clinice ale ischemiei mezenterice

Mod de manifestare	Localizare	Etiologie	Efecte
ACUTĂ	AMS	— tromboză — embolie — debit cardiac scăzut	gangrenă (rar perforație)
CRONICĂ	AMI (flexura splenică colon descendent)	— ateroscleroza — tromboză	— stricturi — insuficiență intestinală
SUBACUTĂ („acute-on-chronic")		— ateroscleroză — anevrism disecant de aortă — arterite	insuficiență intestinală

Scanned with OKEN Scanner

23.3.1. FORMELE ACUTE DE INSUFICIENȚĂ VASCULARĂ MEZENTERICĂ

Este judicioasă aserțiunea potrivit căreia nu există suferință viscerală acută, comparabilă prin gravitate și inexorabilă progresie spre letalitate, care să asocieze la atât de puține semne fizice, un sacrificiu tisular notabil ce instalează în trepte o stare critică puțin ameliorabilă cu participarea de la început a septicității.

• Tablou clinic

Plurimorfismul datelor clinice orientează uneori cu greu și pe clinicianul cel mai avizat asupra unui blocaj acut în hemodinamica intestinală, indiferent de sediul obstrucției, semiotica unui aperistaltism brutal instalat putând să apară abia schițată (dureri difuze, vărsături și distensie minimă), fie violent declanșată (semne de hemoragie internă sau peritonită, ca marcă finală a necrozei).

Se poate conchide însă asupra unor semne și simptome de certă valoare în fixarea diagnosticului: • *durerea abdominală*, de obicei severă, puțin influențabilă de analgetice, prezentă cu tonalități diferite în mai toate cazurile, aduce pe bolnav sub observația clinicianului; având la început, caracter colicativ apoi continuu, durerea de debut poate masca o etapă în care tratamentul chirurgical de revascularizare poate fi util; • *distensia abdominală*, în general satelită enteroragiei, este un alt prețios, dar întârziat semn clinic, relevând indubitabil infarctizarea enterală extensivă; • leucocitoza și febra sunt ecouri sistemice date de țesutul devitalizat suprainfectat și marchează deja faza de șoc cu vasoplegie și hipotensiune (constituie cea mai rapidă formă de șoc toxico-septic); • examenul radiologic abdominal este destul de nespecific, iar atunci cînd sugerează sindromul ocluziv, starea viabilității intestinale este deja compromisă; • angiografia selectivă, probă fiabilă unui diagnostic precis, este indicată numai în formele cronice de insuficiență circulatorie mezenterică;

• Diagnosticul pozitiv

Atunci când tabloul clinic asociază stenoza mitrală sau fibrilația atrială, etiologia embolică este foarte probabilă. Terenul și antecedentele personale ale bolnavului au o mare valoare de diagnostic. La bătrânii cunoscuți hipertensivi, cu cardiopatii valvulare sau ischemice, infarctul mezenteric poate fi tragedia finală, susceptibilitatea apărând cu orice ocazie, a unui sindrom de debit cardiac scăzut. La copii, diagnosticul este și mai dificil, un embolus putând avea ca sursă criptică fie un canal arterial trombozat, fie un substrat trombotic, datorat manevrelor din cursul cateterismelor cardiace.

Se poate conchide că tabloul clinic, extrem de variat, poate disimula o suferință ischemică digestivă de gravitate maximă, fiind descrise, pe lângă formele „clasice", ocluzive și formele „atipice" (diareice, pseudotumorale, suspiciuni de hemoragie internă) cu care trebuie făcut secvențial, diagnosticul diferențial. Orice durere violentă abdominală, însoțită de leucocitoză și ulterior de o stare evolutiv agravabilă, cu șoc toxico-septic în final, apărută la un bolnav cu ateromatoză sistemică sau cu tare cardiace preexistente, este un argument pertinent pentru sugerarea unui accident ischemic mezenteric acut.

• **Diagnosticul diferențial** trebuie făcut cu ulcerul gastroduodenal, pancreatita acută, ileusul mecanic, porfiria, criza gastrică tabetică, formele de carcinomatoză digestivă, intoxicații profesionale (plumb) etc.

• **Tratamentul ischemiei mezenterice acute**

Problema unui tratament eficient ține în primul rând de precocitatea diagnosticului. Bolnavii cu semnele unei insuficiențe cardiace, de cele mai multe ori vârstnicii, pot beneficia de tratamentul medical ce urmărește ameliorarea echilibrului hemodinamic și deci, îmbunătățirea perfuziei mel zenterice. Cu totul alta este atitudinea în fața unor bolnavi de vârstă medie cu fibrilație atrială recent instalată sau cu antecedente embolice sistemice, unde intervenția chirurgicală de revascularizare este regula.

— *Tratamentul medical*

Bazat pe experimente făcute pe animal, cuprinde o serie de droguri, factori activi în ameliorarea perfuziei viscerale. Notăm următoarea secvență: • reechilibrare volemică, preferabil cu plasmă; • antibioterapia cu efect sistemic, precoce instituită, este preferabilă antibioticelor nonabsorbante, cu efect limitat în lumenul intestinal; • anticoagulantele, deși combătute de unii autori, își găsesc justificarea în limitarea tendințelor consecutive de tromboză extensivă, prevenirea CID, efecte ale antikinazelor lizozomale etc. Se administrează heparină intravenos la intervale regulate (5000 t la 4 ore sau 2500 u la 2 ore); • produși macromoleculari (dextran 40) cu efecte benefice prin expandare volemică, împiedicarea agregării plachetare și aglomerării eritrocitare în capilarele areactive pline cu sânge stagnant, acidotic (efect *antisludge*); • hidrocortizon în doze importante; • agenți blocanți adrenergici, urmărind minimalizarea vasoconstricției mezenterice; • glucagonul, agent inotrop pozitiv, este un alt inhibitor al vasoconstricției splanhnice datorată catecolaminelor sau glucozizilor digitalici.

— *Tratamentul chirurgical*

Este unanim admis că aspectul intraoperator al anselor devascularizate motivează conduita soluției chirurgicale; granițele diferitelor stări anatomo-clinice sunt însă, de cele mai multe ori, imprecis delimitate; · în cazurile pe cale de constituire, cu potențială reversibilitate contrastează paloarea segmentară și spasmul conjugat; • ulterior își fac apariția distensia anselor, peteșiile hemoragice pe seroase, peretele intestinal moderat edematiat; este un stadiu critic cu reversibilitate dubitabilă și prognostic nesigur; • stadiul final, cu peritonită asociată și șoc toxico-septic, cînd ansele devin negru-verzui, peretele enteral devitalizat, face inutil orice gest vascular reconstructiv, enterectomiile recomandându-se în cazurile cu leziuni izolate, bine delimitate, chiar și așa supraviețuirile fiind o excepție.

Pulsațiile arteriale lipsesc în segmentul afectat, indiferent de avansul luat de ischemie. Tromboza venoasă, mult mai ușor de depistat (cordoanele rigide, închise la culoare, ce rulează evident sub deget în grosimea mezenterului), completează datele explorării. De semnalat prezența plăcilor ateromatoase aorto-iliace, informație prețioasă pentru stabilirea etiopatogeniei infarctizării (tromboză și nu embolie!).

Scanned with OKEN Scanner

Alegerea procedurii chirurgicale

— Variantele în care intestinul este gangrenos, presupun rezecţia segmentară ca unică procedură aptă să ofere o speranţă de supravieţuire pacientului. Atunci cînd infarctizarea cuprinde zone extinse, cu deficit incert de flux, gestul chirurgical comportă două etape: excizia zonelor devitalizate, urmată de o scurtă expectativă, cu relaparotomizarea la un interval de 12—24 ore (second look pentru delimitarea netă a teritoriilor rezecabile). Tactica îşi are justificarea atunci cînd într-un prim timp s-au încercat tehnici reconstructive vasculare sau în prezenţa unor segmente întinse cu limite incerte de viabilitate. Este cunoscut faptul că rezecţiile intempestive cu caracter extensiv, mutilant, oferă bolnavului şanse minime de supravieţuire.

— Atunci cînd intestinul este încă viabil şi explorarea axului vascular mezenteric superior decelează lipsa pulsatilităţii, este recomandabil gestul chirurgical de restabilire a fluxului arterial în teritoriul compromis. Tehnica electivă presupune fie trombembolectomie pe arteriotomie transversală, practicată direct, dacă stabilirea locului obstrucţiei este facilă, fie indirect antero- şi retrogradă cu sonda Fogarty, urmată de flușarea patului arterial cu ser heparinat, introdus pe cateter; sutura arteriotomiei se face fie simplu cu fire separate, fie prin intermediul unui petec de lărgire, din material venos autogen sau din material sintetic. Controlul pulsului distal suturii este obligatoriu. Pentru cazurile de tromboză extensivă arterială, pe un pat vascular alterat, modificat ateromatos, se poate recurge fie la o trombendarterectomie (risc mare de recidivă), fie la montarea unui bypass cu material venos (vezi capitolul tratamentul ischemiei cronice).

23.3.2. INSUFICIENŢA VASCULARĂ MEZENTERICĂ CRONICĂ

Ischemia cronică mezenterică ocupă un loc bine codificat în patologia vasculară digestivă, la aceasta contribuind fără îndoială progresele metodologiei de diagnostic şi tratament din ultimele decenii. Hemoreologia vascularizaţiei mezenterice, care la începutul secolului recunoştea ca unic eveniment morbid critic blocajul acut circulator, individualizează pe baza datelor clinice şi angiografice numeroase situaţii intermediare, cu hipoperfuzie mezenterică, noul substrat fiziopatologic ieşind repede din anonimat.

23.4. TABLOUL CLINIC

Manifestările clinice ale ischemiei intestinale cronice datorate ocluzionării graduale a cel puţin două din cele trei trunchiuri arteriale principale (trunchiul celiac, arterele mezenterică superioară şi inferioară) abordează un registru larg, extrem de polimorf, adesea atipic, enigmatic. Se pot individualiza trei forme clinice principale: forma dureroasă, sindromul de malabsorbţie şi stenozele intestinale ischemice: *forma dureroasă* („angorul intestinal"), destul de frecvent, creionează un sindrom mult mai

Scanned with OKEN Scanner

ușor de descris, decît de recunoscut. Putem admite că în majoritatea cazurilor terminale, cu gangrenă intestinală, se semnalează în antecedente forme torpide, latente cu astfel de suferință ischemică enterală. Durerile au o localizare epigastrică sau periombilicală, caracter colicativ intens, cu iradiere în bază. Apar postprandial la 15—30 minute, impresionînd prin precocitatea și stabilitatea lor (1—2 ore). Sînt argumentate de abundența prînzului sau de efortul fizic.

În stadiul cronic avansat predomină caracterul continuu al durerilor, însoțite de vărsături sau scaune diareice ; suferința impune o abstență voluntară de la alimentație, bolnavii dezvoltînd o bine motivabilă fobie obsesională în alimentare (small-meal syndrom sau food fear syndrom). Aortografia este o probă de marcă în stabilirea diagnosticului în aceste situații, deoarece carcinomatoza pancreatică sau hernia hiatală pot favoriza erori de diagnostic.

Durerile pot fi temporar suprimate la administrarea de nitrați organici. Scăderea ponderală este totdeauna prezentă și importantă creînd așa-numitul „abdomen scafoid".

● *Sindromul de malabsorbție* este greu de dovedit. Provocat de irigarea deficitară intestinală, se caracterizează prin malabsorbție și maldigestie cu alterarea concomitentă a activității secretorii digestive ; bolnavii sînt cașectici cu edeme carențiale, deshidratați (diaree trenantă), anorexici. Se pot încerca următoarele teste : analiza scaunului steatoreic cu creșterea conținutului de lipide, după mesele de probă (lipidele sangvine rămîn nemodificate) ; alterarea probei de absorbție a triolinei marcate (131^I) sau a vitaminei B_{12} (Co) ; testul de absorbție al D-xilozei foarte scăzut ; prezența fibrelor musculare nedigerate în scaun ; nivelul transaminazelor serice crescut (suferința hepatică asociată) etc.

● *Stenozele intestinale* ischemice determinînd suferințe moderate, limitate și reversibile, sînt datorate obstruării subtotale a ramurilor arteriale și nu trunchiurilor principale, prezența lor fiind comună jejuno-ileonului și mai puțin colonului. Avînd aspect segmentar și un inelar, cu limitare la mucoasă, evoluează în 3 etape :
a) faza ischemică (angor abdominal) ; b) faza de latență c) faza de obstrucție (dureri colicative, meteorism, vărsături, cicatrizarea scleroasă a teritoriului lezat).

23.5. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Insuficiența vasculară mezenterică cronică are cel mai frecvent drept substrat anatomo-patologic endarterita ateromatoasă, citată în proporții diferite (38% Debray și Marios ; 37% Derryck și Logan). Stenozarea are sediu de elecție ostial sau în primii 2—3 cm proximali după emergența arterei mezenterice superioare ; nici trunchiul celiac nu face excepție angiopatiei sistemice ateromatoase, Pollard și Moore citînd un indice de stenozare de 44% pe 110 autopsii sistematice. Este cert că existența sistemului de supleere între cele trei trunchiuri arteriale principale digestive (corelația strînsă triostială) oferă posibilități de compensare timp îndelungat și numai prin depășirea posibilităților de împrumut intermitent se creează premizele apariției simptomatologiei premonitorii clinice.

Scanned with OKEN Scanner

23.6. DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv este dificil, supus erorilor, cu atât mai mult cu cât formele torpide cu penuria simptomelor clinice sunt îndeajuns de frecvente. Suflul sistolic epigastric și juxtaombilical, prezența sindromului carențial și de malabsorbție, terenul predilect aterogenezei (vârstnic cu stigmate coronariene, ischemie periferică etc.). sunt doar puncte de plecare, supoziții, care își găsesc revelatoarea confirmareprin angiografia selectivă. Aceasta, practicată fie retrograd (transfemural—metoda Seldinger) fie translombar (când se constată existența unor leziuni întinse asociate aorto-ilio-femurale), realizează un bilanț foarte exact al angiometriei abdomino-pelviene. Se pot decela tipul și sediul exact al stenozei, complianța patului receptor din aval, axul aorto-ilio-femuro-popliteu, leziuni asociate pe trunchiul celiac sau artera mezenterică inferioară, ponderea circulației colaterale, precum și alte semne indirecte ca dezvoltarea și dilatarea traiectului arterei mezenterice inferioare care ,,fură'' sânge din iliacele interne pentru a suplini prin arcada Drummond, teritoriul arterei mezenterice superioare, ischemic. (fig. 23.1).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu ulcerul gastroduodenal, pancreatita cronică, litiaza biliară, neoplasmul digestiv, porfiria etc.

Fig. 23.1 — Arteriografie cu arteriografie selectivă de arteră mezenterică superioară, care pune în evidență stenoze etajate juxtaostiale, semnificative hemodinamic

23.7. TRATAMENTUL ISCHEMIEI MEZENTERICE CRONICE

23.7.1. TRATAMENTUL MEDICAL

În esența sa simptomatică, tratamentul medical se adresează formelor de debut ale afecțiunii, unde locul pe care îl ocupă este temporar și limitat. Controlînd cu greu tabloul clinic, drogurile (vasodilatatoare, spasmolitice, antiagregante plachetare) sînt utile pregătirii preoperatorii a bolnavului sau în cazurile în care intervenția chirurgicală este contraindicată pe moment.

23.7.2. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Contectul clinic caracteristic susținut de imagini angiografice sugestive obstrucției fluxului sangvin aortomezenteric sugerează (determină) indicația absolută pentru chirurgia reconstructivă vasculară.

Tehnici reconstructive

- *Dezobstrucția arterei* mezenterice superioare prin trombendarterectomie însoțită sau nu de montarea unui petic de lărgire (fie sintetic, fie din material venos autogen); este utilă în cazurile de aterotromboză limitată proximală, dar nu lipsită de riscuri.
- *Revascularizarea distală* prin instituirea unui bypass cu venă safenă sau protetic, aorto-mezenteric, este eficientă, dar condiționată de receptivitatea patului distal (run-off).
- *Reimplantarea arterei mezenterice* superioare în aortă este o intervenție laborioasă, cheia succesului fiind condiționată de o bună expunere (mobilizarea eficientă a corpului pancreatic și a venei renale stîngi).
- *Anastomoza latero-laterală* a arterei mezenterice superioare cu fața anterioară a aortei abdominale, metodă facilă din punct de vedere tehnic, unde pontajul circumscrie vena renală stîngă, respectînd colateralele.
- *Rezecția parcelară intestinală*, dictată de viabilitatea anselor, se poate practica în cazul stenozelor intestinale ischemice, manifestate clinic printr-un sindrom subocluziv.

Bibliografie

BERGER R. L. și BYRNE J. (1961) — Intestinal gangrene associated with heart disease. Surg. Gynec. 112, 529.
BOLEY S., KRIEGER H., SCHULTZ L. — Experimental aspects of peripheral vascular occlusion of the intestine (1965). Surg. Gynec. 121, 789.
BOULAY L. — Un. Med. Can. 1963, 92.
EASCOT HHG. — Arterial Surgery, 1973, Lancet 385.
GARBAY M., COSSA J. F. — Rev. Prat. (Paris) 1973, 23, 31.
GHEORGHESCU B., REBEDEA D. — Intestinul subțire, fiziopatologie clinică, tratament. Ed. Med. Buc. 1975, 356.

Scanned with OKEN Scanner

HIVET M., BOGHEL J. C. — Sem. Hôp. Paris. 1965, 3, 33.
LAGNEAU P., CORMIER J. M. — Rev. Prat. (Paris) 1973, 23, 31.
LEPĂDAT P. — Med. internă (Buc.) 1973, 23, 31.
LÉNA A. — Rev. Prat. (Paris) 1973, 23, 31.
MARGULIS A. R., HEINBECKER P., BERNARD H. R. — Surgery 1960, 48, 534.
MORRIS G. C., DEBAKEY M. E. — Abdominal angina. Diagnosis and surgical treatment J. Amer. Med. Ass. 1961. 176, 89.
NUSBAUM M., BAUM S., BLAKEMORE W. S. — Ann. Surg. 1969, 170, 506.
OWEN K. (1963) — Indication & techniques in arterial Surgery (Ed. Martin P). Edinburgh, 76.
PAYAN H., LEVINE S., KING E. — Subtotal ischemic infarction of colon. Arch. Path. 80.530.
POP D. POPA I. — Sistemul arterial aortic. vol. I. Ed. Med. Buc. 1982, 709.
PROCA E. — Tratat de patologie chirurgicală. Ed. Med. vol. VI. Buc. 1986, 715.
RICORDEAU G. — Rev. Prat. (Paris) 1972, 22, 29, 4037.
RĂDULESCU D., PRIȘCU AL., JUVARA I. — Sindroame intestinale acute și cronice de origine vasculară. Viața med. 1965.13.885.
SCOTT J. R., MILLER W. T., URSO M., STRADALNIK R. C. — Amer. J. Roentgenol. 1971, 113, 2, 269—280.
THEVENET A. — Chirurgie '77, Masson et Cie, Paris, 1977; Masă rotundă la al 79-lea Congres de Chirurgie, Paris, septembrie, 1977.
TEXTER E. C., VAN DER STAPPEN G. — Relationship of blood flow to pressure in the intestinal bed of the dog. Amer. J. 1969, 202, 253.
WILSON S. (1963) — Mesenteric arteriosclerosis incidence & distribution of plagues and stenosis. Ann. int. Med. 57, 289.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL DE OBSTRUCȚIE AORTO-ILIAC

(Sindromul Leriche)

Ateroscleroza sistemică, cu localizări predominant la diverse niveluri, reprezintă la ora actuală principala cauză de morbiditate în populația adultă.

Termenul de arteriopatie obliterantă (sau boală arterială ocluzivă cronică) se referă la totalitatea sindroamelor care, drept consecință a ocluziei organice parțiale sau totale a arterelor mici și mijlocii, generează ischemie cronică în diverse organe, sisteme și țesuturi periferice.

Segmentul infrarenal al aortei abdominale, împreună cu ramurile iliace ale acesteia, datorită unor particularități anatomice și hidrodinamice, sînt sediul frecvent al aterosclerozei. Sindromul Leriche este dat de obstrucția aterosclerotică de diverse grade a aortei infrarenale și/sau a ramurilor iliace bilaterale.

Localizarea aorto-iliacă a bolii aterosclerotice apare uneori izolată, dar, cel mai frecvent, se înscrie în tabloul ateromatozei difuze generalizate, ale cărei localizări multiple apar succesiv sau simultan în diferite teritorii periferice sau centrale ; acest aspect este de subliniat prin implicațiile majore în evoluția pacientului și indicațiile terapeutice.

Ocluzia bifurcației aortice a fost de mult recunoscută drept cauză a ischemiei membrelor inferioare (Graham 1814, Cruvelhier, 1852, Welch, 1888 etc.), dar primul studiu sistematic și definirea ca entitate nosologică o datorăm lui Leriche care, din 1923, publică o serie de observații despre un sindrom pe care îl denumește „aortită terminală". Conturînd sindromul obstrucției cronice a bifurcației aortice, care astăzi îi poartă numele, Leriche recomandă în 1940, ca tratament, simpatectomia lombară bilaterală și rezecția segmentului obstruat, recunoscînd totuși că tratamentul ideal ar fi o restabilire de flux, imposibil însă de realizat la acea dată. La 14. XI. 1950, D. J. Oudot, implantează prima bifurcație aortică homograft la om. Ulterior, homograftul cade în desuetudine și în anii 1960 începe epoca materialelor protetice.

Scanned with OKEN Scanner

24.1. ETIOLOGIE

Sindromul Leriche este determinat de obstrucţia de diverse grade a bifurcaţiei aortice şi ramurilor acesteia, consecinţă a unui proces obliterativ cronic, cu evoluţie progresivă. Etiopatogenic, se recunosc următoarele cauze :

— *Arteriopatia cronică obliterantă* fie de tip aterosclerotic, cea mai frecventă în toate statisticile, fie trombangeita obliterantă.

— *Tromboza arterială aorto-iliacă*, acută sau cronică, apărută pe fond de :

- endarterită obliterantă de altă natură sau cu sedii de obicei distale (trombangioză) ;
- anevrisme, cu sediul aortic sau iliac, evoluînd cu compresiune, tromboză, disecţii ;
- tromboze posttraumatice, contuzii, aortografii translombare ;
- tromboză extensivă, după intervenţii practicate pe aortă sau pe iliace ;
- tromboze de alte cauze, necunoscute sau parţial depistate (hemopatii, hiperfibrinogenemie, hemoconcentraţie şi hipercoagulabilitate, arsuri, traumatisme, tumori maligne etc.). Trebuie menţionat că uneori, din diverse cauze, se poate ivi o tromboză acută ce generează obstrucţie aorto-iliacă completă la un bolnav cu sindrom Leriche preexistent ; diagnosticul diferenţial cu embolia bifurcaţiei aortice este obligatoriu, cele două entităţi avînd evoluţie şi sancţiune chirurgicală total diferite.

De obicei, ne întîlnim cu trei mari categorii anatomoclinice în cadrul sindroamelor de obstrucţie a bifurcaţiei de aortă :

A. **Sindromul Leriche clasic,** rezultat al evoluţiei obliterative a segmentului aorto-iliac prin proces de endarterită la care se adaugă momente de tromboză, hemodinamic prezentînd o ischemie cronică compensată prin circulaţie de suplenţă.

B. **Sindromul Leriche subacut,** expresie a unei evoluţii mai severe a aceleiaşi obliterări arteriale aorto-iliace, la care tromboza secundară apare mai precoce, înainte de dezvoltarea circulaţiei colaterale suficiente şi în prezenţa unor leziuni obliterative multietajate.

C. **Sindromul Leriche acut,** termen luat prin analogie de sediu leziunal, însă generat în realitate de o embolie sau tromboză masivă şi brutală a trepiedului aorto-iliac, fără a lăsa teritoriului privat căi şi timp, deci nici o posibilitate de compensare prin circulaţie colaterală (în mod practic se stabileşte o circulaţie de suplenţă, care este însă insuficientă).

24.2. HEMODINAMICA SEGMENTULUI AORTO-ILIAC

Localizarea mai frecventă a obstrucţiei ateromatoase în segmentul aorto-iliac, comparativ cu alte zone ale arborelui vascular, este o realitate statistică, a cărei explicaţie constă în anumite particularităţi hemodinamice,

Scanned with OKEN Scanner

generate de conformaţia anatomică a segmentului vascular afectat şi a zonei de vecinătate.

Nu insistăm asupra cauzelor generale implicate în procesul aterosclerotic, cauze de ordin metabolic, endocrin, umoral, serologic, histochimic etc., perfect valabile şi pentru segmentul aorto-iliac,care justifică apariţia bolii, nu însă şi prevalenţa ei în această zonă.

Numeroase studii clinice şi experimentale au demonstrat importanţa decisivă a factorilor mecanici ce interferează dinamica sangvină, în constituirea leziunilor.

24.2.1. PARTICULARITĂŢI HEMODINAMICE ALE SEGMENTULUI AORTO-ILIAC

Legile sistemelor hidrice nu se aplică perfect circulaţiei sangvine; vasele sangvine nu sînt rigide, putînd să se dilate la presiuni mai mari, apărînd creşteri ale razei şi lungimii lor; de asemenea, intervin factori de tensiune transmurală, tensiune circumferenţială, presiune tisulară sau presiunea cavităţilor străbătute. Conform legii lui Laplace aplicată la vase $T = P \times r$, unde T = tensiunea în perete; P = presiunea exercitată pe perete; r = raza.

Comparativ cu vasele capilare, la o rază de 300 de ori mai mare presiunea în segmentul aorto-iliac este de 3—4 ori mai crescută, în timp ce tensiunea parietală este de 10.000 ori mai mare. Graţie capacităţii mari şi a pereţilor elastici, aorta şi ramurile ei directe (în special iliacele) constituie o cameră de compresie (Windkessel citînd pe Wetzler), importantă ecluză reglatoare de presiune şi debit (în sistolă înmagazinează 50% din sîngele ejectat de VS, pe care îl eliberează în diastolă). Se pare că raportul volum-elasticitate este cel mai critic în segmentul aorto-iliac. Cînd există leziuni la arterele iliace, camera de compresie îşi diminuă capacitatea, crescînd indicele de compresibilitate şi, implicit, solicitarea mecanică traumatizantă a bifurcaţiei aortice. Acest element pledează în favoarea ipotezei noastre, confirmată şi clinic, şi anume, că sindromul Leriche debutează la iliacele primitive, fiind vorba de un sindrom de obstrucţie al acestor bifurcaţii, ajuns la bifurcaţia aortică în faza de „maturitate".

Totodată, un rol important se pare că este jucat de configuraţia anatomică a zonei, respectiv aplicarea bifurcaţiei pe coloana vertebrală, factor limitativ al elasticităţii şi zonă de traumatism continuu, favorizînd probabil leziunile arteriale la acest nivel. Afirmaţia este susţinută de două constatări intraoperatorii: fibroza cvasiconstantă întîlnită la disecţia peretelui posterior aortic şi frecvenţa procesului obliterativ la originea arterelor lombare, care sînt în contact şi mai intim cu osul.

După cum am arătat, bifurcaţia aortică este supusă unui regim presional maxim. În problema bifurcaţiei aortice, Pelma susţine că totdeauna leziunea primară este o microcicatrice apărută consecutiv lezării intimei, urmată de fibroză cicatriceală. De Bakey, care a adus un concept nou în patologia şi terapeutica arterială, emite teoria bifurcaţiilor ca zonă de maximă lezare mecanică, de unde debutează fenomenele ocluzive în arteriopatiile cronice obliterante. El susţine că bifurcaţia aortică, fiind cea mai

Scanned with OKEN Scanner

TABEL III

Incidența procentuală a localizării leziunilor aterosclerotice

Localizare	%	
Bifurcația aortei	30	56
Bifurcația iliacă	26	
Bifurcația femurală	14	
Bifurcația poplitee	12	
Bifurcația trunchiului brahio-cefalic	8	
Bifurcația arterelor carotide	6	
Alte bifurcații	4	

mare din sistemul arterial raportul efectelor secundare negative este proporțional, fapt certificat statistic de incidența localizării leziunilor la bifurcații (tabelul III).

La nivelul bifurcației, stuctura uniformă vasculară cu dispoziția elementelor elastice și de rezistență în mod circular și longitudinal se modifică, pentru a realiza cele două ramuri și pintenul de bifurcație. Acesta pierde din elasticitate, pentru a cîștiga în rezistență, realizînd un punct de diviziune mecanică a fluxului liniar, pe care îl dirijează spre cele două ramuri cu oarecare ricoșare spre peretele lateral al acestora. Consecutiv, pe de o parte pintenul este supus unor microtraumatisme permanente (care favorizează leziunea), iar pe de altă parte fluxul laminar se transformă pe o oarecare zonă în flux turbulent.

24.2.2. CORELAȚII ANATOMO-HEMODINAMICE

Un factor important îl constituie unghiul ramurilor terminale. Teoriile hidrodinamice enunță că în teritoriul unui sistem închis, degajarea unui impuls lateral provoacă unul contralateral de forță egală. Așa se explică devierea trunchiului arterial principal în direcție opusă ramului pe care l-a eliberat. Forța impulsului depinde de flux, care la rîndul lui, conform legii lui Poiseuille, este în funcție de rază (R^4). La bifurcații însă, alături de forța impulsului, un rol important îl are direcția lui, respectiv unghiul de bifurcație. Conform hemodinamicii, cu cît unghiul este mai apropiat de 90°, impulsul este mai puternic. Forța de reacție depinde de debit (Q) și unghiul vasului. Practic, raportul dintre unghiul de deschidere și forța exercitată se exprimă prin sin $\measuredangle$ de unde rezultă: $Q A \sin \alpha = Q B \sin \beta$, cu alte cuvinte, produsul sinusului unghiului colateral și al debitului este egal cu produsul sinusului unghiului vasului principal și al debitului acestuia. Valoarea formulei a fost demonstrată experimental. Datorită traiectului curb al arterei iliace, solicitarea maximă este pe partea ei concavă, viteza maximă a fluxului se deplasează spre exteriorul curbei, iar pe partea interioară este scăzută și se formează contracurenți, asemănători (Faidutti) meandrelor unui fluviu la care malul exterior avansează progresiv, în timp ce pe cel interior se formează lagune și plăji (fig. 24.1).

În raport cu unghiul celor două iliace s-a constatat că, dacă acesta este deschis, ateroamele predomină pe pereții laterali ai iliacelor, în timp ce în cazul unui unghi foarte ascuțit leziunile predomină pe pintenul bifurcației.

O importanță deosebită în hemodinamică o are sistemul arterial distal leziunii. Cînd o arteră se bifurcă, ariile însumate ale ramurilor sînt ușor excedentare în raport cu aria vasului principal. Volumul sangvin rămî-

nînd constant, creşterea suprafeţei duce la scăderea vitezei de circulaţie. În cazul obstrucţiilor aorto-iliace parţiale sau totale, are loc, pe de o parte, scăderea de debit, iar pe de altă parte, datorită trecerii sîngelui prin colaterale (arie mare), o scădere a vitezei de circulaţie. Dacă la aceşte fenomene se asociază stenoze ale patului vascular infrailiac, rezultă un regim de perfuzie neadecvat al membrelor inferioare, generînd suferinţă ischemică.

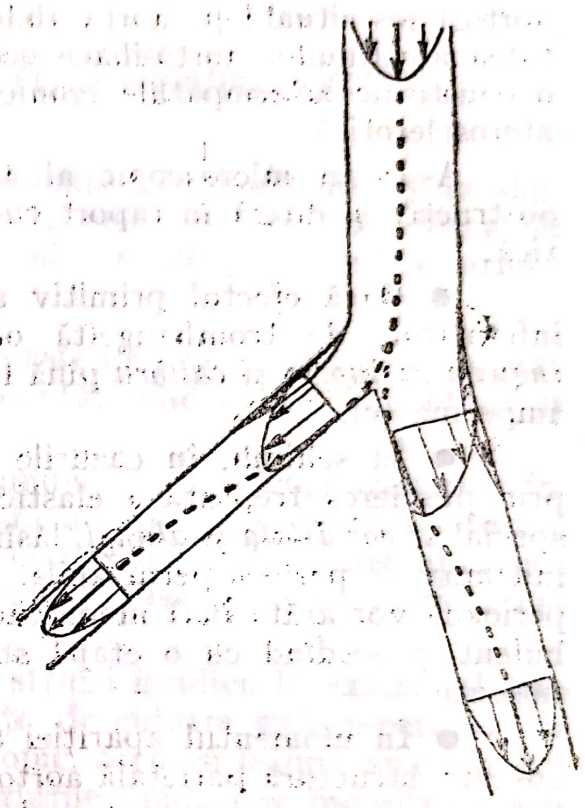


Fig. 24.1 — Efectele hemodinamice traumatice la bifurcaţia arterială. De remarcat direcţiile liniilor de maximă solicitare sistolică şi zonele de efect maxim aterogen.

Indiferent de mecanismul de producere al leziunii intimale iniţiale, ulterior apar reacţii locale şi procese cicatriceale. Peretele se îngroaşă prin proliferarea celulelor intimale, ale fibroblaştilor din păturile subiacente, prin depunere suplimentară de colăgen impropriu, infiltraţie lipidică, urmată de calcificare sau uneori de osificare. În locul intimei apare progresiv aspectul tipic de placă ateromatoasă, tubercul limitat proeminent sau aterom longitudinal. Progresiv, peretele arterial se îngroaşă; intima reducînd lumenul pe o zonă mai mult sau mai puţin întinsă, creează un efect Venturi, presiunea statică scăzînd în funcţie de reducerea calibrului aortei terminale sau a arterelor iliace. Concomitent cu aceste modificări, debitul şi viteza de curgere a fluxului vor scădea progresiv, crescînd în schimb condiţiile trombogenetice locale, amplificate şi de modificările umorale şi enzimatice de ordin general.

Modificările intricate anatomo-patologice şi hidraulice pot să rămînă cîteodată mult timp „mute clinic", evoluînd apoi în pusee mai mult sau mai puţin rapide, agravînd în mod subacut sau acut evoluţia unei afecţiuni cronice latente.

Scanned with OKEN Scanner

24.3. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Cazurile Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară — Fundeni cuprind diverse afecțiuni care au dus la obstrucția acută sau cronică a segmentului aorto-iliac, diminuînd sau suprimînd total fluxul arterial în acest loc. Menționăm în trecere două categorii de afecțiuni mai rare, care nu fac obiectul acestui capitol: afecțiuni congenitale (agenezii, hipoplazii, coarctația aortică jos situată pe aorta abdominală) și tromboembolia acută. Majoritatea afecțiunilor aorto-iliace ocluzive din cazurile clinicii noastre (85%) o constituie arteriopatiile cronice obliterante, cel mai frecvent de cauză aterosclerotică.

Aspectul microscopic al arterei se modifică consecutiv procesului obstructiv și diferă în raport cu etiologia aterosclerotică sau trombangeitică.

● Dacă efectul primitiv al arteriopatiei aorto-iliace este de ordin inflamator, de trombangeită obliterantă cu sediul înalt, vasele se vor *îngusta ca lumen și calibru* pînă la transformarea lor într-un cordon fibros impermeabil.

● În schimb, în cazurile unei arteriopatii arteriosclerotice difuze, prin pierderea treptată a elasticității parietale, segmentele iliace în mod special *se vor dilata și alungi*, lăsînd încă impresia înșelătoare a unor artere indemne și perfect permeabile. Studii hemodinamice făcute în această perioadă vor arăta însă modificări importante, mergînd pînă la regim turbulent, precedînd cu o etapă stadiul leziunilor anatomo-clinice bine cunoscute.

● În momentul apariției ateroamelor localizate cu sediile bine cunoscute, structura parietală aorto-iliacă se modifică, apare *induratia parietală* alternînd cu zone mai suple, la palpare păstrîndu-se pulsatilitatea și elasticitatea numai pe una din fețele anterioare sau numai pe segmente variabil dispuse. Variațiile de elasticitate și deci de rezistență se vor repercuta asupra vitezei de circulație, care va deveni neuniformă.

● Obliterarea ateromatoasă îngustează calibrul exterior al arterei afectate și *diminuează lumenul arterial*. Faptul este evidențiabil clinic prin diminuarea indicelui oscilometric în aval și prin fragilitatea pulsului distal.

Intraoperator, în lipsa unui debitmetru electromagnetic, gradul stenozei arteriale iliace se poate stabili la 1/3—1/2—2/3 sau mai mult din umlenul eficient arterial prin palpare.

● O altă consecință sînt *dilatațiile poststenotice*, situate în aval de o stenoză. Aceste dilatații, alături de stenozările și alungirile amintite, creează aspectul de mega- și dolicoarteră de grad mediu, des întîlnit în obliterările arteriale incomplete ale segmentului aorto-iliac.

Privind procesul patogenic în raport cu evoluția, se pot delimita dialectic două entități diferite — ateromatoza și tromboza — care în realitate se intrică și se condiționează reciproc:

— *ateromatoza*, fenomen progresiv, care stenozează din ce în ce lumenul aortei, dar mai ales al iliacelor, neexcluzînd însă și ramurile de circulație colaterală;

Scanned with OKEN Scanner

— *tromboza*, fenomen mult mai brutal, ocluziv, care definitivează obstrucția vasculară, avînd consecințe mai mult sau mai puțin acute, în funcție de întinderea ei pe rețeaua din aval.

Pentru trepiedul aorto-iliac, care cuprinde trei importante bifurcații, afectarea lor avînd răsunet și asupra bifurcației femurale, dependentă hemodinamic, amintim concepția lui A. Robert-Jaspar (1968), asupra genezei ateromatozei în anumite puncte elective.

24.3.1. EVOLUȚIA LEZIUNII ANATOMO-PATOLOGICE

Deoarece leziunile obstructive pe vas mare (aortă sau iliace) nu sînt evidențiabile arteriografic sau clinic decît în momentul în care, placa de aterom este bine constituită, reducînd cu minimum 20% lumenul, să urmărim apariția și evoluția lor:

● **Dezvoltarea leziunii ateromatoase** este un proces lent și complex, a cărui geneză este încă incomplet cunoscută, dînd ocazie la ipoteze și cercetare permanentă.

Stadiile de debut sînt marcate de acumularea de mucopolizaharide în limitanta elastică internă, care prin această acțiune biochimică anormală este progresiv disociată. Acum, probabil, este momentul în care apar hemoragii subintimale și factorii hemodinamici găsesc zone de minimă rezistență.

În etapele mai înaintate apar deja striuri lipidice la examenul macroscopic, se depistează mici proeminențe de culoare galben-ceroasă, de cîțiva mm lungime. La examenul microscopic, aceleași leziuni apar constituite din rețele de lipofage. Progresiv, striurile lipidice se înmulțesc, confluează, însoțindu-se de un proces de distrugere a fibrelor elastice, paralel cu o hiperplazie a fibrelor de colagen.

Ateroscleroza constituită va trece, la rîndul ei, prin mai multe stadii. Mai întîi, placa fibroscleroasă colorată de la galben la cenușiu constituie o îngroșare circumscrisă, proeminînd puțin sub intimă. Ajunsă la maturitate, această zonă fibro-lipo-scleroasă devine leziune inițială ateromatoasă de tip tubercul sau placă. Macroscopic apare, cu margini și suprafață neregulată, cuprinzînd adesea zone necrotice, asociind depozite lipido-colesterolice și fibroză, care invadează progresiv straturile vecine, ajungînd pînă la medie.

Procesul nu se oprește aici, urmînd remanieri diverse, care survin ulterior: calcificarea leziunilor, care poate să ajungă pînă la aspectul arterelor de „piatră" sau „osificate", fapt vizibil radiologic; ulcerațiile centrale sau periferice ale plăcii, surse de microembolii și — în fine — tromboza supraadăugată, care finisează procesul aterotrombotic la nivel aortic sau iliac.

Astfel, ateromatoza își definește stadiul evolutiv, confluența plăcilor care se unesc în suprafață dislocînd media înspre profunzime, totul terminîndu-se prin „tromboza de completare", care va oblitera aorta terminală, sau mai frecvent, axul iliac.

● **Tromboza,** fenomen umoral, separat ca mecanism, dar indisolubil legat de substratul ateromatos, poate surveni în diverse stadii de dezvoltare.

Coagulabilitatea intravasculară la nivel atero-iliac este prevenită prin curgerea rapidă prin lumen mare, ca și de celelalte elemente nespecifice de protecție: endoteliul indemn, potențial electric parietal, sistem de liză și anticoagulante, absența tromboplastinelor tisulare (angioendoteliale) etc.

În cazul afecțiunilor obliterante aorto-iliace, toți acești factori sînt modificați, apărînd condiții propice pentru tromboză, generînd în final cheagul.

Cheagul se transformă progresiv într-o masă cărnoasă rozată, apoi galben-cenușie, din ce în ce mai aderentă la peretele arterial.

Cheagul vechi termină prin a face corp comun cu peretele, apărînd ca un dop fibrinos alb-galben, care se poate infiltra cu fibrocite sau încărca cu calciu, retractîndu-se treptat, o dată cu artera care îl înconjură și dîndu-i acesteia un aspect atrezic. Este etapa de tromboză, mai frecvent întîlnită la nivel aorto-iliac, prezența trombusului vechi fibrocalcar făcînd imposibilă o restabilire de flux prin dezobliterare.

Histologic, trombusul este transformat practic în țesut conjunctiv, constituit esențial din colagen, rareori arteriolele de neoformație dezvoltate ulterior reușind să repermeabilizeze parțial trombusul. La aorta inferioară, datorită dimensiunilor trombusului, organizarea acestuia durează 6—18 luni.

24.4. PERFUZIA TISULARĂ ÎN SINDROMUL LERICHE

Perfuzia tisulară este diferită în raport cu caracterul acut sau cronic al obstrucției, nivelul și întinderea segmentului obstruat, funcționalitatea rețelei arteriale și venoase distale, starea și volumul musculaturii din teritoriul ischemiat, debitul cardiac și presiunea arterială, factori metabolici, endocrini, viscerali și, consecutiv influenței acestor elemente, dezvoltarea circulației colaterale.

Pornind de la modificările morfologice ale segmentului aorto-iliac și influența lui hemodinamică, observăm consecințele asupra rețelei din aval, ca perfuzie tisulară, precum și imaginea unei circulații viciate ca mod de curgere, viteză și sens de deplasare a fluxului sangvin. Turbulențele apărute în sistemul aorto-iliac impun implicit un regim turbulent în aval de leziunea ateromatoasă, tulburări accentuate în cazul leziunilor femuro-poplitee asociate. Consecința reducerii de debit asupra țesuturilor va fi sindromul ischemic sub toate formele lui de evoluție (acut, cronic, sau intermediar).

Din punct de vedere teoretic, obstrucțiile cronice limitate la trepiedul aorto-iliac au capacități organice și funcționale de compensare circulatorie, menținînd membrele inferioare în condiții de troficitate relativă. Menținîndu-se însă un ritm perfect sincron între procesul de diminuare a pasajului aorto-iliac și procesul de apariție a circulației colaterale, suferința clinică capătă un ritm cronic de evoluție, deficitul arterial apărînd evident

Scanned with OKEN Scanner

numai în condiţii de efort, fără să fie însoţit de leziuni trofice. În această etapă, indicele arterio-somatic se modifică, în sensul diminuării treptate adaptative a masei musculare ischemiate cronic, inversîndu-se totodată şi raportul dintre debitul de trunchi principal şi debitul trunchiului colateral în favoarea ultimului. În limitele acestor consideraţii pur teoretice, evoluţia unor asemenea afecţiuni ar trebui să fie benignă şi compensată. Realitatea clinică, evoluţia anatomo-patologică sînt însă mult mai dezordonate, ducînd — în anumite condiţii — *la dezechilibrul circulator net* dintre etajele supra- şi subiacente obstrucţiei aorto-iliace sau dintre cele două membre afectate. Evoluţia rapidă a afecţiunii atero-trombotice, predominenţa ei unilaterală, sau multiplicarea ei la mai multe niveluri, depăşesc posibilitatăţile fireşti de supleere circulatorie, schimbîn dgradul ischemiei cronice şi ducînd la decompensare, la deficit circulator bazal şi de repaus, la apariţia leziunilor trofice, de cele mai multe ori ireversibile. Pentru a analiza răsunetul obturaţiei cronice ateromatoase asupra circulaţiei din aval, cu corolarul ei decompensarea arterială, excludem embolia şi tromboza acută a bifurcaţiei aortice, care prin însăşi bruscheţea instalării ischemiei exclude orice posibilitate de compensare şi reabilitare circulatorie, fără intervenţia unui factor terapeutic.

În patologia dezechilibrului circulator sînt implicate două categorii de mecanisme, efectele de decompensare şi furtul arterial, pe care le vom analiza în continuare.

24.4.1. EFECTELE DE DECOMPENSARE

Referirea noastră se adresează numai condiţiilor în care apare decompensarea în cadrul sindromului cronic de obstrucţie a aortei terminale şi a iliacelor.

Este ştiut din datele din literatură, ca şi din statistica noastră, că numai 22% din obstrucţiile cronice aorto-iliace îşi limitează obstrucţiile la acest segment. Ateromatoza, ca boală generalizată, chiar în cazul preponderenţei pe artere mari şi mijlocii, se asociază totdeauna cu leziuni pe arterele mici şi arteriolele de la muşchi. Sub acest raport, din punct de vedere strict circulator ateromatoza este o boală bisensuală : pe de o parte centripetă, plecînd de la periferie spre vasul mare, pe de altă parte centrifugă, pornind de la leziuni aorto-iliace, care au evoluţie şi ecou spre reţeaua distală. Între aceşti doi poli circulatori ai membrelor inferioare se constituie leziuni intermediare, pe segmentele femuro-popliteo-tibiale, care generează prima modalitate de decompensare circulatorie şi anume :

● *Leziunile multietajate*, întîlnite frecvent în cursul arteritei ateromatoase, cu predominanţă aorto-iliacă, îşi au o dispoziţie bi-, tri-, sau multiplu etajate, interesînd de obicei şi alte zone de bifurcaţie (femurală, poplitee), sau segmente diverse de-a lungul axului femural şi tibio-peronier. Ele pot fi concomitente sau apar ca rezultat al turbulenţelor sangvine, generate de obstrucţia cu sediu aortic sau ilio-femural. Repetarea obstrucţiei iliace pe axul distal a depunerilor ateromatoase stenozante va agrava turbulenţa sangvină şi viciile de hemodinamică, diminuînd presiunea, debitul şi viteza de circulaţie şi, în ultimă instanţă, reducînd perfuzia tisulară periferică.

Scanned with OKEN Scanner

● *Leziunile obstructive extensive* sînt o altă modalitate de decompensare circulatorie, înțelegînd prin aceasta o afecțiune arterială cu predominanță aorto-iliacă sau cu interesare concomitentă generalizată a rețelei din amonte și aval de obstrucția principală. În aceste cazuri evoluția este gravă, ischemia este severă, din cauza suprimării complete a posibilităților de supleere prin circulație colaterală, iar terapeutica chirurgicală de restabilire de flux sau de intervenții hiperemiante nu dă satisfacții.

● *Alte afecțiuni supraadăugate*, variate ca importanță, concomitente sau apărute în cursul evoluției afecțiunii primare. Preexistența sau apariția unei afecțiuni metabolice de tipul diabetului zaharat sau a unei colagenoze de tipul sclerodermiei va agrava cu mult evoluția unei ischemii induse de obstrucția aorto-iliacă, schimbînd totodată terapeutica și prognosticul.

Coexistența unor insuficiențe venoase superficiale sau mai ales profunde, ca și cointeresarea rețelei venoase în procesul obstructiv trombotic, vor crea un dezechilibru circulator mai grav și cu consecințe trofice tisulare și hemodinamice sectoriale, uneori ireversibile, prin lipsa de data aceasta, a drenajului venos. Este vorba de forma edematoasă și componenta venoasă extensivă a sindromului de ischemie prin obstacol înalt.

Bolnavii cu hemoconcentrație, cu hipercoagulabilitate sau cu afecțiuni diverse care au evoluție trombogenetică, fac să prevaleze tromboza asupra obliterării, ducînd mai precoce la decompensare, prin coagularea intravasculară diseminată repetată, extensivă și predominantă.

24.4.2. FURTUL ARTERIAL SANGVIN

Furtul arterial sangvin este una din modalitățile cele mai interesante de dezechilibru circulator în cadrul obstrucțiilor incomplete, cu sediu aorto-iliac. Descris inițial la nivel subclavio-vertebral „subclavian steal syndrome", el apare și la cazurile noastre ca o formă de frustrare sangvină, în detrimentul teritoriului ischemiei, uni- sau bilateral. Acest „steal syndrome aortic" poate prezenta diverse forme:

● *splanhnic steal syndrome* este furtul sangvin săvîrșit de teritoriul splanhnic, în perioadele de intensă dilatație vasculară postprandială, în detrimentul teritoriului vascularizat de aorta terminală;

● *superior steal syndrome:* furtul sangvin al aortei toracice și abdominale survine în perioadele de solicitare circulatorie maximă, cu ocazia efortului brahio-cefalic, toracic și de perete abdominal;

● *furtul sangvin de distribuție* este un fenomen de decompensare unilaterală, generat de obicei de inegalitatea ostială la bifurcații. Fie că este vorba de bifurcație aortică (furt ilio-iliac), sau de bifurcația iliacă (furt ilio-femural sau ilio-hipogastric), sau de bifurcație a femuralei (furt femuro-femural profund), fenomenul are același mecanism. La o bifurcație, care trebuie să distribuie debitul sangvin în anumite proporții, existența unor obstrucții ostiale sau deformări ale pintenului arterial, sau leziuni imediat în aval, care creează obstacole de flux, sîngele se va dirija cu ușurință în proporție mai mare în partea cu rezistența mai scăzută. Astfel are loc o pierdere de debit într-un teritoriu ischemic frustrat prin beneficiul unui teritoriu favorizat, acesta ducînd la dezechilibre circulatorii;

Scanned with OKEN Scanner

● *iatrogenic steal syndrome* este o formă de furt apărut postoperator și indus de o terapeutică dezechilibrantă circulator, care în intenția de a corecta viciul de hemodinamică și flux, într-un teritoriu determinat, creează prejudicii severe în alt teritoriu.

Cel mai important prin dramatism și consecințe este furtul din teritoriul coronarian la bolnavii cu restabilirea fluxului aorto- biiliac și leziuni coronariene preexistente importante ducînd la infarct miocardic cu evoluție adesea gravă, De aceea, un coronarian manifest clinic cu sindrom Leriche, trebuie în primul timp investigat și eventual revascularizat la nivelul circulației coronariene și apoi restabilit pentru membrele inferioare.

Din aceeași categorie face parte *aorto-ilio steal syndrome*, pe care l-am întîlnit la doi bolnavi după dezobstrucție aorto-iliacă, în prezența unor stenozări nerecunoscute ale arterei mezentrice superioare. După obținerea în condiții excelente a restabilirii de flux aorto-iliac, au apărut fenomene de ocluzie, intraoperator găsindu-se necroza intestinului subțire, care a mers progresiv la unul din bolnavi ducînd la exitus în a cincea zi (46 ani).

Tot datorită intervențiilor chirurgicale, care nu țin seama de menținerea unei balanțe circulatorii între cele două membre, se poate crea un furt sangvin important în cazul în care, printr-un procedeu de restabilire de flux unilateral, frustrăm axul aorto-iliac-femural al membrului contralateral, reducînd un debit care se afla la limita unui echilibru fragil, cu un grad de ischemie cronică. La această frustrare de flux se poate adăuga tromboza secundară pe fond ateromatos, favorizată de hipotensiune arterială sectorială, ajungînd la o ischemie severă, care să compromită membrul inferior inițial compensat. Este greșala care se poate săvîrși în cazul sindroamelor Leriche incomplete, cu predominanță unilaterală, în care corectînd circulația pe axul membrului decompensat, riscăm să pierdem prin furt arterial membrul opus (aparent indemn sau cu ischemie modestă).

Desigur că fenomenul de „furt sangvin arterial", prezent în bună parte în funcțiile normale circulatorii, are expresii mai violente și mai evidențiabile în condiții patologice de circulație arterială.

Acolo unde echilibrul circulator este la limită, compensarea ținînd de multiplii factori interrelați, din care debitul sectorial venit pe trunchiul principal sau colateral este foarte important, orice modificare de vas sau de conținut va deveni vizibilă.

Aorta abdominală terminală, cu ramurile iliace ale acesteia înzestrate cu bifurcații, care uneori sînt afectate inegal de procesul obstructiv și avînd teritoriul distinct de irigație, constituie sistemele cele mai demonstrative în mecanismul de „furt sangvin", evidențiindu-se mai ușor frustrarea debitului arterial dintre cele două axe aorto-ilio-femurale.

24.4.3. CIRCULAȚIA COLATERALĂ

Ca o consecință a hemodinamicii vicioase generată de obstrucția aorto-iliacă, se stabilesc căi și sensuri de circulație, căutînd să supleeze deficitul circulator al membrelor inferioare, realizînd circulația colaterală (fig.24.2).

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere anatomic, există un substrat arterial pentru stabilirea unei circulaţii pe baza unor anastomoze preexistente. Acest lucru a putut fi verificat clinic, arteriografic şi experimental şi explică în cea mai mare parte existenţa unor „forme compensate" în obstrucţiile cronice ale bifurcaţiei aortice sau ale celor două iliace comune.

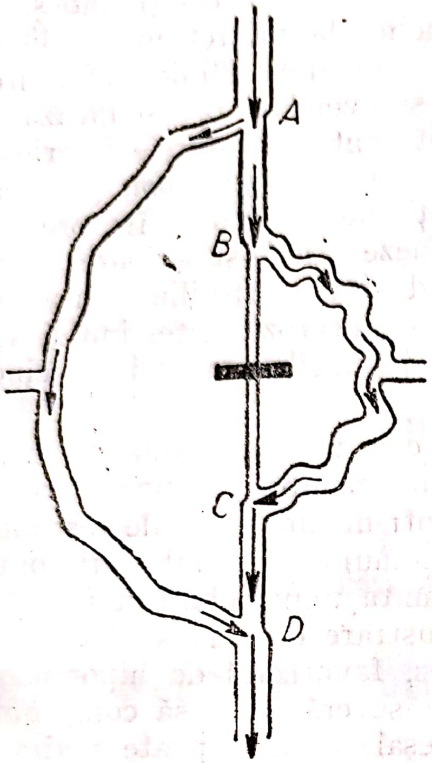


Fig. 24.2 — Schema dezvoltării circulaţiei colaterale după obstrucţia axului principal.
B — C Zona obstruată
A şi B — Emergenţa colateralelor

Din punct de vedere hemodinamic, repercusiunea asupra circulaţiei în aval şi a dezvoltării unei circulaţii colaterale este similară atît în obstrucţiile strict localizate la bifurcaţia aortei, cît şi la cele care suprimă circulaţia în arterele iliace primitive (artere fără ramuri colaterale).

Dezvoltarea circulaţiei colaterale este variabilă în raport cu caracterul acut sau cronic al obstrucţiei, nivelul şi întinderea segmentului suprimat, starea reţelei vasculare în aval. O contribuţie fundamentală în descrierea căilor colaterale o datorăm imaginii arteriografice.

În condiţii patologice circulaţia colaterală se constituie în trei sisteme diferite:

A. — sistemul *visceral* (viscero-visceral) între arterele mezenterice şi hipogastrice;
B. — sistemul *parietal* (sistemo-parietal) format din colateralele hipogastricei şi colateralele arterei iliace externe;
C. — sistemul *controlateral* (viscero-sistemic) între ramurile celor două hipogastrice şi pediculul mijlociu arterial în ocluziile unilaterale.

Pe criterii anatomice, arteriografice şi mai puţin clinice însă, gruparea arterelor care participă la stabilirea sistemelor de supleanţă, s-a făcut pe trei sau patru pediculi principali.

Fontaine le sistematizează, plecînd de la gruparea pe trei pediculi:

● *Pediculul superior*, considerat ca principala sursă de supleanţă în cazul obliterărilor arterelor iliace primitive;
— artera mezenterică inferioară şi ramurile ei terminale hemoroidale, pe de o parte;

Scanned with OKEN Scanner

— arterele lombare şi sacrata medie, pe de altă parte;
— uneori mamara internă.

● *Pediculul intermediar* constituit din ramuri ale arterei iliace interne, supleînd obstrucţiile aortei terminale, ale iliacei comune sau chiar ale iliacei externe;
— atunci cînd este suprimată numai iliaca externă, sursa principală de irigare periferică rămîne artera hipogastrică cu toate ramurile acesteia;
— cînd, dimpotrivă, iliaca primitivă este obliterată, dar bifurcaţia ei rămîne liberă, curentul sangvin se inversează în artera iliacă internă, care o umple pe cea externă prin contracurent (furt arterial prin contraflux de compensaţie).

Reţinem importanţa anastomotică a arterei iliace interne şi deci gravitatea obliterării acesteia.

● *Pediculul inferior* este constituit din ramurile arterei femurale comune, mai ales din femurala profundă, ale cărei ramuri, circumflexa şi perforantele, se anastomozează cu arterele fesiere şi ischiatice.

Pornind de la concepţia stabilirii unei circulaţii colaterale prin căi preexistente în cazul simptomelor de obstrucţie aorto-iliacă şi considerînd aceste căi drept nişte bypass-uri naturale funcţionale şi multiplu etajate, să vedem, urmărind clasificarea lui Wellaner care este sistematizarea lor.

Pentru a avea această viziune la interpretarea tabelului IV, trebuie să considerăm:

— *atrera obstruată* — drept segment exclus din circulaţia sistemică, peste care face punte de ocolire circulaţia colaterală;

— *punctul de plecare al circulaţiei colaterale* — capătul proximal de implantare şi umplere al bypass-ului supleativ;

— *arterele intermediare colaterale* — bypass-uri propriu-zise, chiar dacă traseul este lung sau nelinear;

— *punctul de vărsare al colateralelor* — capătul distal al bypass-ului, (tabelul IV). Subliniem în continuare cîteva mecanisme de supleere.

TABEL IV

Modul de constituire a circulaţiei colaterale pe principiul Bypass-urilor preformate în obstrucţiile aorto-iliace

Artera sau segmentul obstruat	Circulaţia colaterală		
	Punctul de plecare	Artera prin care se realizează	Punctul de vărsare
1	2	3	4
Aorta abdominală medie	A. mamară internă	A. epigastrică superioară	A. iliacă externă (femurală)
	A-intercostale	A. epigastrică inferioară	A. iliacă (externă femurală)
	A. aortă abdominală superioară	A. mezenterică superioară	A. iliacă externă (partea distală)
		A. mezenterică inferioară (Riolan), ruşinoasa internă, iliaca internă, spermatica, epigastrica inferioară	
	A. aortă abdominală superioară	A. ovariene, uterine, iliaca internă	A. iliacă externă (partea proximală)

tabelul IV — continuare

1	2	3	4
Aorta abdominală terminală	A. aortă abdominală (ramuri viscerale şi parietale)	A. lombare şi ilio-lombare	A. iliacă externă (partea proximală)
		A. iliacă internă	A. iliacă externă (partea distală)
		A. circumflexă iliacă profundă	
		A. mezenterică inferioară	A. iliacă externă (partea proximală)
		A. hemoroidală superioară şi inferioară	
Aorta iliacă comună	A. aortă abdominală terminală	A. sacrată medie, lombara internă, ramuri sacrate laterale, iliaca internă	A. iliaca externă (partea iniţială)
Artera iliacă externă	A. iliacă internă	A. fesieră inferioară, circumflexa medie, perforanta I	A. femurală profundă
		A. obturatorie, circumflexa medie	
		A. circumflexa medie, ruşinoasă internă	
		A. fesieră superioară, circumflexa laterală	
		A. ruşinoasă internă şi externă externă (superficială şi profundă)	A. femurală comună
	A. epigastrică inferioară	A. obturatoare	A. femurală profundă
		A. circumflexă medie	
Artera iliacă internă	A. iliacă externă şi aorta	A. ovariene, uterine vezicale	A. iliacă internă
		A. ilic-lombare şi lombare	A. iliacă externă
		A. fesiere şi sacrate	A. femurală comună
		A. epigastrica inferioară, circumflexă, obturatorie	
Artera iliacă comună şi externă	A. aortă adbominală	A. lombare, iliolombare şi (parţial) iliaca internă	Artera femurală comună şi profundă
		A. iliaca internă	
		A. mezenterică inferioară	
		A. hemoroidale	
		A. ruşinoase interne	

Scanned with OKEN Scanner

● *Obstrucția aortă-terminală* se compensează prin circulația colaterală care se dezvoltă pe următoarele căi:

a) *Sistemul circulator Winslow* (arterele intercostale → artera mamară internă → arterele epigastrice superioare și inferioare → artera iliacă externă).

b) *Comunicarea dintre artera mezenterică superioară și cea inferioară.* Artera mezenterică superioară se comportă ca cel mai important afluent, cînd aorta este obstruată deasupra arterei mezenterice inferioare, aducînd sînge prin artera colică medie, arcada Riolan, pînă la ramura colică provenită din mezenterica inferioară (Stewafd și Rankin). Cînd obstrucția aortei terminale se plasează sub emergența mezentericei inferioare, sau dacă originea ei este încă liberă, artera colică medie nu este angajată cu un debit colateral mare, mezenterica inferioară alimentînd zonele distale ischemice prin ramura ei hemoroidală, care umple plexul hemoroidal, rețea dependentă de hipogastrică. În aceste cazuri, arteriografia pune în evidență o rețea anastomotică bogată, în pelvis, vasele fiind dilatate, avînd un calibru de două-trei ori mai mare decît în mod normal. Dintre ramurile hipogastricei mai pot să apară și arterele vezicale superioare, artera ridicătorilor anali sau alte artere auxiliare.

c) *Artera mezenterică inferioară* este sursa cea mai importantă de supleere pentru circulația arterială a pelvisului și a membrelor inferioare, în cazul obstrucției aortice inferioare (sau aorto-iliace), care lasă liberă emergența ei. În aceste situații, sîngele este dirijat spre pelvis și de aici spre membrul inferior, prin artera hemoroidală și plexul parietal, care se conectează la ramurile profunde ale hipogastricei.

d) *Arterele lombare* sînt căi importante de circulație colaterală, prin anastomoză cu ramurile hipogastricei, chiar în cazul obstrucțiilor aortice înalte, pînă la arterele lombare, caz în care mai rămîn libere primele două perechi de artere lombare, dirijînd sîngele spre anastomoticele lor, arterele ilio-lombare și fesiere superioare.

e) *Arterele intercostale* constituie un grup arterial foarte important, care contribuie prin debit și afluență la stabilirea circulației colaterale, comunicînd cu arterele lombare și, prin acestea, cu vase intermediare de tip bypass, cu artera circumflexă iliacă profundă (ramură a iliacei externe), cu ilio-lombara și cu fesiera superioară (ramură a hipogastricei).

● Obstrucțiile arterei iliace comune

În aceste cazuri, ca în obstrucția localizată strict în bifurcația de aortă, căile cele mai importante colaterale sînt constituite de artera mezenterică inferioară, arterele lombare și în special de perechea a patra. În aceste cazuri circulația anastomotică a fost deja menționată la obstrucția bifurcației aortice. În mod obișnuit, nici arterele intercostale și nici ramuri din arterele renale nu contribuie la stabilirea rețelei circulatorii colaterale.

Cînd obstrucția este unilaterală între diversele ramuri ale celor două artere hipogastrice se stabilește o circulație importantă. Printre acestea se remarcă anastomozele dintre artera sacrată laterală și ramurile pubiene, plexul pelvian luînd o amploare considerabilă.

Mai rar se pot observa pe arteriografii anastomozele dintre ramurile interne ale arterelor rușinoase și arterele hemoroidale medii, în timp ce anastomozele dintre artera sacrată și arterele sacrate laterale sînt mai greu de vizualizat.

Edwards susține că, în ciuda analogiei dintre obstrucția aortică și obstrucția iliacelor comune, în al doilea caz plexul perirectal arterial este mai puțin dezvoltat.

● **Obstrucția arterei iliace interne (hipogastrice)** nu interesează și ramurile acestei artere, care se angajează de obicei în dezvoltarea unei rețele anastomotice extensive între cele două hipogastrice contralaterale și acestea reprezintă de fapt principalele căi de compensare. Pe o aortografie, puțini observă în pelvis anastomoze mari și numeroase, venind dinspre partea indemnă spre partea cu artera iliacă internă obstruată.

Scanned with OKEN Scanner

Cînd procesul obstructiv interesează însă şi ramurile colaterale, adică chiar ramurile anastomotice, vor interveni arterele de supleanţă amintite deja la obstrucţia arterei iliace comune : artera mezenterică inferioară şi arterele lombare, care vor conduce sîngele spre plexul sacrat şi spre arterele ilio-lombare şi fesiere superioare.

Doar acestea rămîn singurele căi colaterale spre teritoriile distale ale hipogastricei, atunci cînd sînt obstruate bilateral şi cînd procesul obstructiv interesează şi artera iliacă externă, aşa cum se întîmplă la debutul iliac al unui sindrom Leriche, care, după cum am amintit, începe la bifurcaţia arterei iliace primitive.

● **Obstrucţia arterei iliace externe.** Amintim că pentru acest vas, ca şi pentru hipogastrică, rar există o obstrucţie unilaterală izolată ; procesul stenozant sau obstructiv interesează consecutiv bifurcaţia iliacelor, artera iliacă internă, ca şi alte segmente din această arie vasculară arterială.

Leziunile simple, localizate unilateral ,vor folosi căi de supleanţă importante, stabilite prin arterele fesiere superioare, care se anastomozează cu artera femurală circumflexă, arterele lombare şi ilio-lombare cu artera circumflexă iliacă profundă, arterele obturatoare şi fesierele inferioare anastomozate cu fesiera medie şi cu artera circumflexă femurală.

Pe aortografiile executate şi cercetate în aceste cazuri, se remarcă dezvoltarea în calibru şi buna injectare a lombarei a IV-a, a ilio-lombarei, a fesierelor şi uneori a arterelor ruşinoase.

Gottlob descrie un caz în care afluentul principal era artera ruşinoasă internă, care aducea un debit important compensator la artera femurală comună prin intermediul arterei ruşinoase externe. Rogoff semnalează de asemenea o anastomoză patentă între artera ruşinoasă internă şi artera circumflexă femurală.

Uneori, în absenţa pulsului la femurală, putem palpa la arcada inghinală, pulsatilitatea unor ramuri colaterale, angajate în sistemul compensator şi care prin dezvoltarea lor extremă pot aduce un debit sangvin important, dînd senzaţia reală de pulsatilitate sistolică.

Din cele menţionate rezultă importanţa evidentă a ramurilor arterei hipogastrice în stabilirea unei circulaţii colaterale compensatoare.

● **Obstrucţia arterei femurale** fie că apare ca fenomen izolat, obstrucţia segmentară uni- sau bilaterală, fie că se manifestă în cadrul unei boli obstructive al cărei epicentru este segmentul aorto-iliac, în obstrucţia arterei femurale stabilirea supleanţei circulatorii se face pe numeroase căi, printre care cele mai importante sînt : arterele fesiere inferioare şi femurală profundă, arterele fesiere şi circumflexa femurală, alături de anastomoze între ramurile arterei obturatoare şi ale circumflexei medii femurale. Uneori angiografiile au pus în evidenţă anstomoze între ramurile terminale ale arterelor ruşinoase interne şi numeroase ramuri mici situate la jumătatea superioară a coapsei, care apar ca distribuţii arteriale ale arterei ruşinoase externe, situate sub sediul obstrucţiei femurale.

În concluzie, cunoaşterea modalităţilor şi căilor de stabilire a circulaţiei colaterale are o mare importanţă, explicînd în primul rînd variabilitatea cazurilor clinice şi existenţa etapelor de compensare sau de decompen-

Scanned with OKEN Scanner

sare hemodinamică, ca şi multiplele imagini arteriografice obişnuite la bolnavii cu obstrucţie aorto-iliacă.

Din punct de vedere chirurgical, în cazul în care intervenţia nu reuşeşte să restabilească un flux arterial pe trunchiurile principale obturate, disecţia trebuie să respecte cu grijă conservarea intactă a căilor cunoscute de supleanţă, ca şi a colateralelor de neoformaţie.

24.5. TABLOUL CLINIC

Vîrsta medie se situează, potrivit majorităţii autorilor, între 44 şi 46 de ani, cu limite între 16 şi 18 de ani. În ceea ce priveşte sexul, se constată o predominanţă a sexului masculin, variabilă în diferite statistici: 25/1 (Faidutti), 11/1 (Barker), 15/1 (Fundeni).

În ceea ce priveşte evoluţia clinică, bolnavii pot fi încadraţi în cele patru stadii de ischemie cronică, valabile pentru orice proces arterial obstructiv cronic. În absenţa unei leziuni distale asociate evoluţia spre stadiile avansate, se face mai lent decît în cazul unei obstrucţii mai joase, datorită circulaţiei de supleere mulţumitoare; de asemenea, în sindromul Leriche pur leziunea trofică distală este rară şi tardivă.

24.5.1. CLASIFICARE

Pornind de la clinică, au fost propuse diferite clasificări ale sindromului Leriche. Clasificarea anatomo-clinică identifică sindromul Leriche propriu-zis (obstrucţie aorto-biiliacă) şi obstrucţia iliacă; cum am arătat însă în capitolele anterioare, sindromul Leriche este o boală a bifurcaţiilor iliace ajunsă la maturitate, obstrucţia iliacă fiind un sindrom Leriche în formă incompletă, deci în cea mai mare parte superpozabil sindromului Leriche din punct de vedere clinic, evolutiv şi terapeutic, cu unele particularităţi care vor fi punctate ulterior.

Pe criterii angiografico-clinice-chirurgicale s-a emis următoarea clasificare (forme clinice):

- *Sindromul Leriche înalt.* În această formă predomină afectarea aortică şi parţială iliacă, cu întindere uneori pînă la arterele renale, depăşindu-le şi interesînd chiar artera mezenterică superioară şi trunchiul celiac (fig. 24.3).

Sindromul Leriche mediu este tipul clasic de sindrom Leriche, în care obstacolul ocupă bifurcaţia aortică, rareori mezenterica inferioară, lăsînd permeabile în bună parte arterele iliace externe şi hipogastrice (fig. 24.4)

- *Sindromul Leriche jos situat* este tipul de sindrom Leriche simulat de obstrucţia bilaterală a arterelor iliace primitive şi a ramurilor lor externă şi internă. Hemodinamic şi circulator este echivalent cu o obstrucţie aorto-iliacă constituind — potrivit părerii noastre — o formă de debut a sindromului Leriche clasic (mediu) (fig. 24.5).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 24.3 — Sindrom Leriche înalt (angiografie translombară). Se observă obstrucţia aortei terminale şi arterelor iliace; se încarcă doar circulaţia colaterală

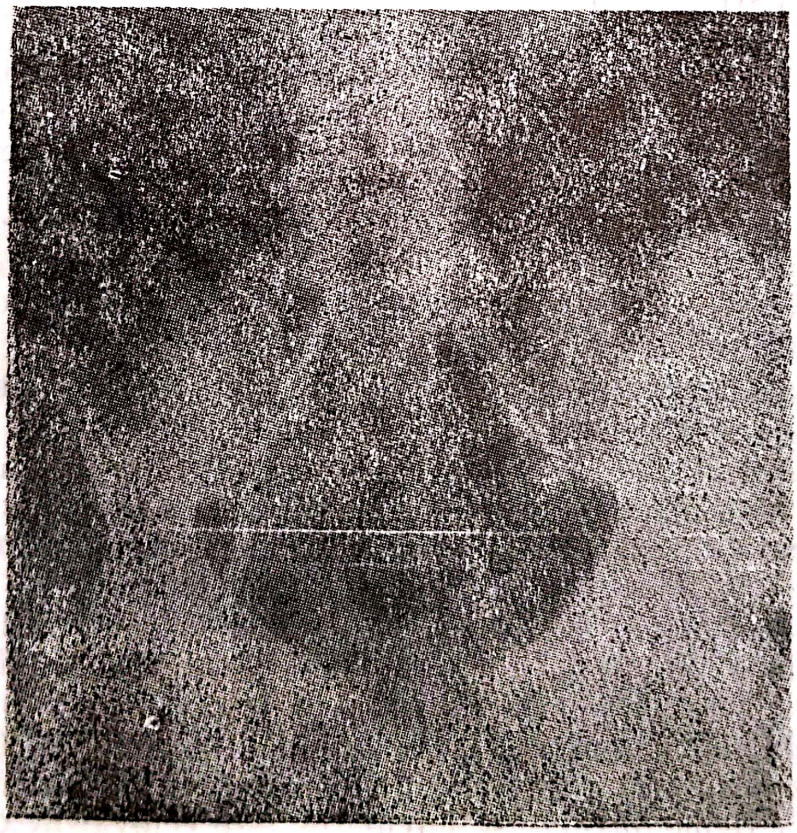


Fig. 24.4 — Sindrom Leriche mediu (angiografie translombară). Se observă obstrucţia aortei terminale şi reîncărcarea arterelor iliace prin circulaţia colaterală bogată.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 24.5 — Sindrom Leriche jos situat (angiografie translombară). Se observă obstrucţia arterelor iliace comune bilateral.

● *Sindromul Leriche difuz* este determinat de afectarea aterotrombotică a pelvisului şi a „trenului" inferior, în care există leziuni asociate la arterele aorto-ilio-femurale şi popliteo-tibiale, în cadrul unui proces arteriopatic cu evoluţie centrifugă sau centripetă.

● *Sindromul Leriche incomplet* este forma în care obstrucţia ocupă 1/2 sau 1/3 din lumen (fig. 24.6, a), în mod simetric bilateral, sau leziunile arteriotrombotice aorto-iliace au avut o evoluţie preponderent unilaterală ducînd la suprimarea totală a unui ax aorto-ilio-femural (fig. 24.6 b).

Ischemia este predominantă pe partea trombozată, oscilometria şi arteriografia demonstrînd însă leziuni importante şi contralateral, care în termen de 3—6 luni se vor completa obstructiv. Această formă poate fi considerată ca un sindrom Leriche pe cale de desăvîrşire.

Clasificarea sindromului Leriche în funcţie de modul de instalare a ischemiei, descrie tipuri acute (tromboză pe obstrucţie preexistentă), subacute şi cronice.

Din punct de vedere hemodinamic distingem:

Sindrom Leriche — compensat
— decompensat — reversibil
— ireversibil

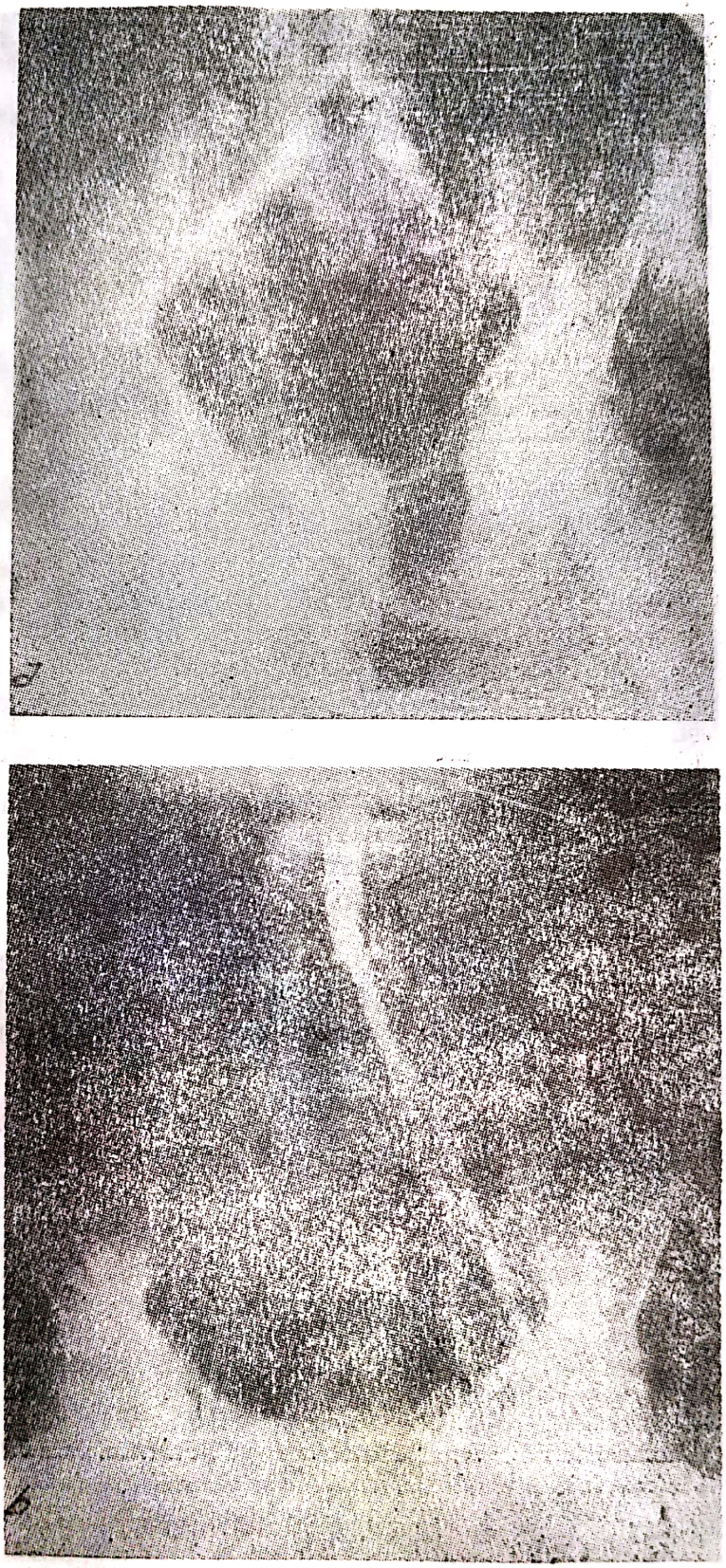


Fig. 24.6 — Sindrom Leriche formă incompletă.
a — stenoze iliace bilaterale, obstrucția arterei iliace externe stîngi.
b — obstrucția iliacei comune și externe drepte

Scanned with OKEN Scanner

24.5.2. EXAMEN CLINIC

Ca simptomatologie, bolnavul acuză senzaţii de tensiune sau claudicaţie, de obicei în coapse, regiunea fesieră şi şolduri. Claudicaţia intermitentă a gambei este rară în obstrucţia aorto-iliacă pură, iar prezenţa ei şi/sau a claudicaţiei plantare atrage de obicei atenţia asupra unei obstrucţii femuro-poplitee asociate. Ocazional, în obstrucţii înalte a fost descrisă o componentă lombară a claudicaţiei. Alte simptome : oboseală extremă a celor două membre inferioare (care apare repede la mers, fără să fie claudicaţie propriu-zisă) şi tulburări de dinamică sexuală (erecţie), care este inconstantă în diferitele forme de boală şi uneori reversibilă, cu excepţia trombozei de bifurcaţie, unde este definitivă.

La inspecţie observăm atrofia globală a membrelor inferioare (mai evidentă prin contrast în cazul obstrucţiei iliace unilaterale), cu tegument palid chiar în ortostatism (paliditate care se accentuează impresionant în poziţie proclivă), scuamos, uscat, pilozitate redusă, unghii friabile, într-un cuvînt semne de hipotroficitate.

Uneori, ischemia latentă clinic devine evidentă cu ocazia unui traumatism ce generează o plagă atonă cu evoluţie trenantă şi cu mare sensibilitate la infecţii ; alteori, o plagă în condiţii normale neglijabilă se suprainfectează, evoluţia putînd deveni dramatică.

La palpare, pulsul inghinal este absent bilateral în cazurile de sindrom Leriche formă completă sau mai slab decît normal, prezent unilateral, însoţit uneori de *thrill*, în formele incomplete. Alteori, în special în cazurile în care circulaţia colaterală a avut timp şi căi bune pe care să se dezvolte, se pot percepe pulsaţii pe peretele abdominal, deasupra ligamentului inghinal sau în trunghiul Scarpa, pulsaţii ce nu trebuie confundate cu pulsul femural.

La auscultaţie, se poate decela suflu sistolic în fosa iliacă uni- sau bilateral ; prezenţa unui suflu sistolic în zona arterelor femurale indică o stenoză a acestora şi un prognostic mai rău. Prezenţa suflului indică de obicei o stenoză mai mare de 70% pe segmentul interesat.

Obstrucţia iliacă este superpozabilă ca simptomatologie sindromului Leriche formă imcompletă ; cînd este bilaterală şi totală realizează de fapt un sindrom Leriche tipic.

O simptomatologie mai zgomotoasă sugerează obstrucţia iliacă întinsă (suprimă circulaţia colaterală), în timp ce o simptomatologie mai discretă sugerează o obstrucţie iliacă segmentară.

Scanned with OKEN Scanner

24.5.3. LEZIUNI ASOCIATE

● După cum s-a menţionat anterior, ateroscleroza este un proces generalizat, de aceea nu surprinde asocierea sindromului Leriche cu alte leziuni arteriale. Pe primul plan se situează ca importanţă şi implicaţii *leziunile coronariene*, care provoacă decesul a circa 20—35% din cazurile cu obstrucţie aorto-biiliacă.

● *Alte leziuni viscerale arteriale* constatate: obstrucţiile aterosclerotice ale arterelor renale, ale arterelor mezenterice (tabloul clinic de „angor abdominal") ,ale trunchiului celiac, ale carotidelor. Aceste leziuni pun probleme speciale de rezolvare chirurgicală, deoarece restabilirea de flux numai pe axul aortic, prin fenomenul de „furt arterial" aorto-iliac, poate agrava şi complica ischemia viscerală. Din punct de vedere tehnic chirurgical, ele necesită dezobstruări asociate sau reimplantări în proteză a trunchiurilor corespunzătoare.

● *Hipertensiunea arterială*, medie sau majoră ,este frecventă în cursul afecţiunilor ateromatoase aorto-iliace fie ca expresie a întinderii sistemice a ateromatozei, fie ca hipertensiune reno-vasculară, cu ischemie renală prin aterom obstructiv în arterele, renale. Excluzînd hipertensiunile date de coarctaţiile abdominale, au fost luate în considerare valorile diastolice de peste 100 mmHg, prezente la 12% din bolnavi, punîndu-se probleme de terapeutică pre- şi postoperatorie. Adesea, după restabilirile de flux sau după intervenţiile hiperemiante, valorile maxime au scăzut considerabil, în timp ce valorile minime tensionale rămîneau stabile.

● *Alte afecţiuni asociate* cu pondere în evoluţia, prognosticul şi terapeutica obstrucţiei aorto-iliace sînt: ulcerul gastro-duodenal (indiferent de stadiul evolutiv, împiedică tratamentul anticoagulant şi vasodilatator oral), şi hepatita cronică.

24.6. EXAMENELE PARACLINICE

Alături de cele care urmăresc un bilanţ general al bolnavului, deosebit de important în cazul celor cu sindrom Leriche, (evaluarea unei eventuale insuficienţe circulatorii cerebrale sau cardiace) există explorări ce ţintesc direct arborele arterial şi circulaţia.

24.6.1. OSCILOMETRIA

Indicele oscilometric corespunde diferenţei maxime în diametrul sistolic-diastolic al arterei şi depinde de următorii factori: debitul cardiac, presiunea arterială, rezistenţa periferică, elasticitatea vasului. Valorile absolute (exprimate în unităţi arbitrare) variază în limite foarte mari. Indicele oscilometric al unei persoane nu poate fi comparat cu indicele oscilometric al altei persoane sau chiar al aceleeaşi persoane în altă zi, în cazul cînd condiţiile de examinare nu sînt standard.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic, reţinem ca fiind anormală o diferenţă de peste o unitate între indicele oscilometric al unui segment de membru, şi cel al zonei contralaterale.

Testul este util, în special pentru a cerceta trunchiul principal arterial în zonele în care nu se poate palpa artera (coapsă, gambă). Valorile normale nu exclud leziunile anatomice. Valorile subnormale confirmă existenţa leziunilor, dar nu clarifică problema întinderii leziunii şi a diferenţei faţă de fenomenul spastic. Nu indică importanţa fluxului periferic şi a celui colateral şi nu dă indicaţii pentru simpatectomie (Fotiade).

24.6.2. PULSUL DOPPLER

Explorarea cu ultrasunete permite descoperirea obstrucţiei unei artere mari, dacă aceasta este apropiată de piele (a. femurală).

Traductorul se pune deasupra arterei, într-o poziţie oblică faţă de sensul de scurgere a curentului sangvin. Capul traductor conţine un cristal emitător de ultrasunete şi alăturat un cap de recepţie al ecoului de ultrasunete care vine de la arteră. În raport cu viteza de scurgere prin vas (deci în raport cu gradul de stenozare), se schimbă frecvenţa ecoului, fenomen înregistrat pe hîrtie sau semnalat prin schimbarea intensităţii unui ton auzit în cască.

24.6.3. ARTERIOGRAFIA

Arteriografia este vizualizarea arborelui arterial prin injectarea unei substanţe de contrast radioopace (Odiston) şi înregistrarea imaginilor pe film radiologic sau cinematografic. În sindromul Leriche se poate face prin trei metode:

— *arteriografia translombară* este metoda de elecţie în sindromul Leriche. Se execută sub anestezie locală sau generală, prin puncţia directă a aortei abdominale, cu un ac sau cateter de construcţie specială, introdus oblic (la circa 45° în toate planurile) prin zona lombară, dintr-un punct situat la jumătatea distanţei dintre coasta a 12-a şi creasta iliacă şi la circa 20 cm de linia mediană. Dintre contraindicaţii menţionăm: hipocoagulabilitatea sangvină de diverse cauze, HTA malignă, deformări ale coloanei vertebrale;

— *cateterizarea percutană retrogradă* a aortei prin abord femural (tehnica Seldinger) indicată în caz de obstrucţie ilio-femurală unilaterală, imposibil de practicat în sindromul Leriche propriu-zis;

— *cateterizarea percutană anterogradă* a aortei prin abordul arterei humerale are indicaţii limitate (imposibilitatea de efectuare a celorlalte două metode, necesitatea evidenţierii aorto-toracice în sindromul Leriche formă completă).

Scanned with OKEN Scanner

24.7. EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Durata medie de viață a bolnavilor cu obliterări aorto-iliace este net diminuată atît din cauza evoluției aorto-iliace, cît mai ales din cauza complicațiilor intervenite pe fondul ateromatos cu alte sedii.

După cum afirmă Bloor, „un arteritic este un om care are 10 ani mai mult decît vîrsta sa".

Pe statistica Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară din Spitalul Fundeni, supraviețuirea peste 5 ani a fost de 71%, peste 10 ani de 50%, peste 15 ani 11, 6% similară cu alte statistici (Jurgensbarker și Hines de la Clinica Mayo, cu supraviețuiri de 77,2% după 5 ani și de 53 %după 10 ani).

Leziunile coronariene limitează posibilitățile terapeutice chirurgicale și cresc riscul operator.

Evoluția și prognosticul diferă și în raport cu sexul. Deși boala este mult mai frecventă la bărbați, amputațiile consecutive sînt de două-trei ori mai frecvente la femei (Silbert). Ca factori agravanți menționăm, etilismul, tabagismul și diabetul.

Evoluția bolii este cu atît mai severă cu cît bolnavul are și o afectare coronariană (durata medie de supraviețuire scade la 1/2 la cei cu leziuni concomitente aorto-iliace și coronariene, în raport cu cei avînd numai sindromul Leriche) și posibilitățile terapeutice chirurgicale sînt mult limitate.

Vechimea evoluției este importantă sub aspectul prognostic, ischemia gravă, decompensată, fiind mai frecventă în stadiile de început ale afecțiunii, cînd circulația colaterală încă fragilă este brusc depășită de un eveniment trombotic.

Fără tratament adecvat, prognosticul funcțional ar arăta astfel (Boyd):

— risc de extindere a leziunii prin tromboze — 10% la 5 ani;

— risc de accident coronarian sau vascular cerebral — 20% la 5 ani;

— risc de amputație — 20% la 10 ani.

24.8. TRATAMENTUL

24.8.1. TRATAMENTUL MEDICAL

Urmărește pe de o parte modificarea sau influențarea factorilor biumorali implicați în etiopatogenia bolii, iar pe de altă parte susține mecanismele circulatorii de supleere.

— Tratamentul igieno-dietetic include:

- renunțarea la fumat, care se pare că ameliorează speranța de viață și scade la jumătate procentul de amputații (Gilbert & Zagella);
- exercițiul fizic, în special mersul pe jos, este cea mai bună metodă pentru dezvoltarea circulației colaterale, prin creșterea gradientului transstenotic la efort și vasodilatație consecutivă metaboliților tisulari locali;

Scanned with OKEN Scanner

● regim alimentar — este indicat doar în cazuri speciale (dislipidemii, diabetici, hipertensivi);

— Tratamentul medicamentos cuprinde:

● medicația antiagregantă plachetară — recomandabilă în principiu la toți arteriticii;

● medicația vasodilatatoare — determină o ameliorare a fluxului în circulația colaterală;

● tratamentul anticoagulant, recomandat la cei cu forme rapid evolutive și tromboze iterative, și în cazuri selecționate, postoperator;

● tratamentul fibrinolitic, asociat celui anticoagulant în trombozele acute, cu ischemie distală parțial compensată.

24.8.2. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Indicația chirurgicală intervine la un interval mai lung de la debutul bolii în sindromul Leriche, comparativ cu obstrucțiile femuro-poplitee (2—5 ani de la debutul clinic față de 1—1,5 ani, în cazurile noastre). Mortalitatea operatorie globală este de 5%; firește că leziunile asociate cresc riscul operator, iar suspiciunea de ischemie miocardică sau cerebrală importantă obligă la explorarea și rezolvarea chirurgicală prioritară a acestor teritorii, urmată de revascularizarea membrelor inferioare. Stenoza arterei renale poate fi rezolvată concomitent, în aceeași operație.

Se pot aplica diverse tipuri de procedee, în raport cu aspectul leziunii, starea locală și generală a bolnavului.

● *Endarterectomia* aorto-iliacă constă în îndepărtarea mecanică a leziunii printr-un plan de clivaj la tunica medie, lăsînd artera pe loc; este indicată în principiu în stenozele limitate necalcificate. Se poate practica în două feluri: fie prin arteriotomie la nivelul obstrucției, îndepărtarea obstacolului și sutura arterei cu sau fără petec de lărgire, fie trombendarterectomia retrogradă oarbă, prin abord femural cu ajutorul inelelor Volmar. La această a doua metodă se citează ca dezavantaj rupturi ale peretelui arterial sau prolabare segmentară a intimei în lumen cu tromboză secundară.

● **Pontajul (bypass-ul) arterial cu material protetic** a cîștigat teren o dată cu dezvoltarea protezelor arteriale, devenind metoda de elecție. Are riscurile obișnuite ale protezelor, indiferent de poziție (infecție, anevrism anastomotic). În raport cu locul protezei, deosebim mai multe tipuri de pontaj:

— *bypass-ul de substituire* în care proteza este suturată termino-terminal la ambele capete, înlocuind un segment arterial excizat din diferite motive;

— *bypass-ul anatomic* în care lăsînd segmentul obstruat pe loc, proteza trecută prin același teritoriu creează o punte ce scurtcircuitează zona obstructă (de exmplu, bypass aorto-bifemural în sindromul Leriche: capătul proximal se suturează la aortă, cele distale la cîte o femurală, proteza fiind pe deasupra segmentului aorto-iliac obstruat). În sindromul Leriche, segmentul aorto-iliac se poate aborda fie trans-, fie extraperitoneal;

Scanned with OKEN Scanner

— *pontajul arterial extraanatomic* este o operaţie prin care se aduce sînge la membrele inferioare dintr-un teritoriu cu flux bun şi uşor accesibil tehnic, evitîndu-se disecţia şi manipularea aortei abdominale. Este indicată fie din motive locale (sursă de infecţie abdominală sau retroperitoneală,) fie, cel mai frecvent, la bolnavii trataţi biologic, cu afecţiuni asociate, la care un procedeu reconstructiv anatomic depăşeşte un risc rezonabil. Ca arteră donoare, se foloseşte cel mai frecvent a. axilară la origine, de unde se aduce subcutanat proteza pînă la nivelul uneia sau ambelor femurale (bypass axilo-(bi)-femural). Rareori, în obstrucţiile iliace unilaterale, cu flux bun pe iliaca şi femurala contralaterală, se poate practica bypass-ul extraanatomic femuro-femural trecut prepubian (se poate face cu proteză sau cu autogrefon safen).

Subliniem că la ora actuală, în Clinica de Chirurgie Cardiovasculară a Spitalului Clinic Fundeni, se foloseşte cu mult succes o proteză tricotată, de o calitate superioară de producţie proprie (Pop D. Popa-Dodu), implantată la peste 250 de bolnavi în poziţie aorto-bifemurală şi în peste 100 de cazuri ca bypass-uri extraanatomice.

● **Simpatectomia lombară** îşi păstrează valoarea mai mult ca procedeu adjuvant, alături de intervenţiile reconstructive sau rareori, cu indicaţii foarte limitate, ca procedeu independent.

Indiferent de procedeul folosit, rezultatul depinde de fluxul proximal de sînge, îndemînarea chirurgului şi patul distal receptor — în ordinea inversă a importanţei.

Experienţa Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară—Fundeni Bucureşti

La Clinica de Chirurgie Cardiovasculară Fundeni au fost operate 1258 de cazuri de sindrom Leriche în diversele sale forme. S-au practicat următoarele tipuri de operaţii :

— Bypass protetic anatomic	562
— Bypass protetic extraanatomic	126
— Trombendarterectomii	410
— Simpatectomii lombare unilaterale	326
— Trombembolectomii	42
— Amputaţii	162

Rezultatele au fost :

— bune şi foarte bune	72%
— mediocre (staţionar)	15%
— decese intraspitaliceşti	8%

Scanned with OKEN Scanner

25.

HIPERTENSIUNEA RENOVASCULARĂ

25.1. NOSOLOGIE

Din punct de vedere nosologic și fiziopatologic hipertensiunea renovasculară are un dublu interes: 1. este o formă de manifestare a *ischemiei periferice de tip visceral*, asemănătoare ischemiei mezenterice; 2. este o formă de *hipertensiune arterială secundară*, în care factorul cauzal este ischemia renală.

Relația dintre ischemia renală și hipertensiunea arterială (forma de hipertensiune arterială secundară)se bazează pe observațiile și intuiția remarcabilă ale lui Richard Bright, întemeiate ulterior pe date clinice exprimentale și biochimice, care au confirmat efectul hipertensiv al ischemiei renale. • Pe *plan clinic*, majoritatea nefropatiilor și în primul rînd cele prin afectarea vasculară se însoțesc de hipertensiune arterială. • Pe *plan experimental*, Goldblatt a indus, pentru prima dată în anul 1934, o hipertensiune arterială permanentă prin stenozarea parțială a arterelor renale sau prin stenozarea parțială a unei artere renale și nefrectomie contralaterală. • Pe *plan biochimic*, Corcoran, Page, Haussay și Braun-Menendez au arătat că stenoza experimentală a arterei renale determină eliminarea unei substanțe cu efect hipertensiv. Substanța denumită *renină* este lipsită de proprietăți vascoactive, dar are acțiune enzimatică asupra unui precursor plasmatic eliberat de ficat, *angiotensinogen*, pe care-l transformă în *angiotensină*. Angiotensina se află sub două forme: angiotensină I o decapeptidă inactivă, eliberată sub acțiunea reninei asupra angiotensinogenului; angiotensina II rezultă din angiotensina I sub efectul unei enzime de conversie plasmatică. Angiotensina II este inactivată prin acțiunea diferitelor aminopeptidaze nespecifice numite curent și impropriu angiotensinaze. (fig. 25.1)

Dacă relația dintre afectarea renovasculară și hipertensiunea arterială este unanim admisă, mecanismul intim de producere a hipertensiunii nefrogene rămîne încă insuficient cunoscut, existînd două ipoteze

Scanned with OKEN Scanner

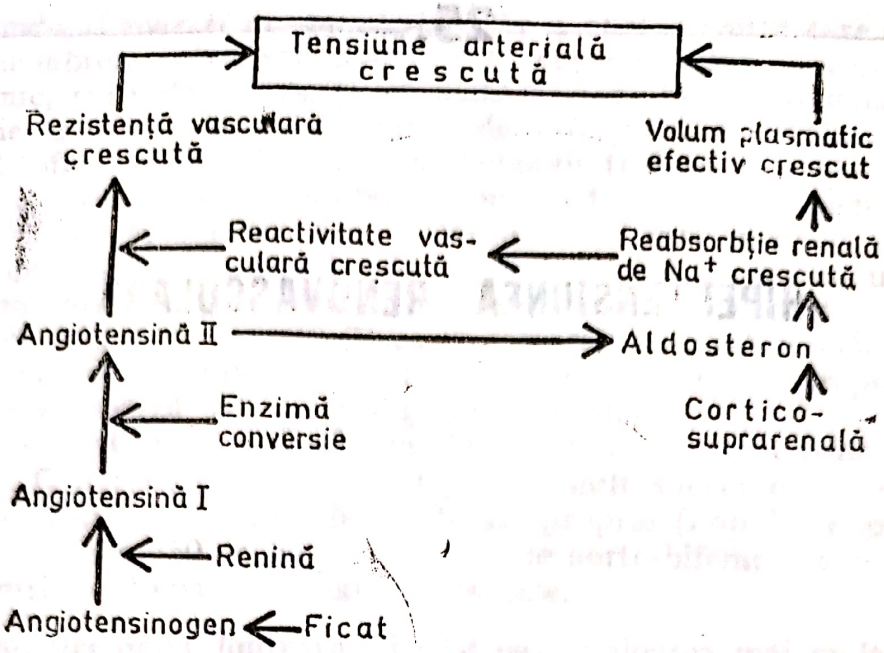


Fig. 25.1 — Schema sistemului hipertensiv renină-angiotensină-aldosteron (Laragh)

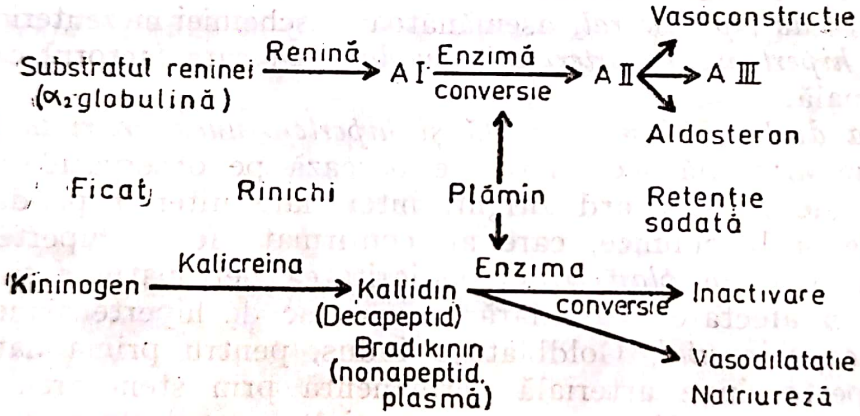


Fig. 25.2 — Relația funcțională dintre sistemul renină-angiotensină (vasoconstrictor) și sistemul kallicreină-bradikinină (vasodilatator)

majore: • rolul hipertensiv al rinichiului ischemic prin sistemul renină-angiotensină- aldosteron și • rolul hipotensiv al rinichiului normal ar fi afectat prin ischemie.

Rinichiul ischemic are astfel efect hipertensiv prin stimularea sistemului hipertensor renină-angiotensină-aldosteron și inhibarea sistemelor vasodepresoare renale: chinine, prostaglandine, lipide neutre renomedulare. Între sistemele presoare și depresoare renale există corelații funcționale complexe. (fig. 25.2).

Scanned with OKEN Scanner

25.2. INCIDENȚĂ, CLASIFICARE, ETIOLOGIE

De o manieră generală, se afirmă astăzi că orice leziune ischemiantă renală, unilaterală sau bilaterală, parenchimatoasă sau vasculară, poate fi responsabilă de producerea unei hipertensiuni arteriale. Stamey, consideră că este suficientă o reducere cu 12% a fluxului sangvin renal pentru a declanșa hipertensiunea arterială, printr-un mecanism endocrino-renal și anume secreția în exces de substanțe presoare (sistemul renină-angiotensină) și prin pierderea funcției renale hipotensoare a rinichiului sănătos.

25.2.1. FRECVENȚA HIPERTENSIUNII RENALE

Frecvența hipertensiunii renale oscilează între limite foarte largi: 14% (Heintz și Lasse) și 59% (Robertson). Aceasta se datorește faptului că în cazul asocierii hipertensiune arterială-nefropatie sînt posibile trei situații (Truniger): • nefropatie secundară hipertensiunii arteriale (hipertensiune renalizată); • hipertensiune secundară nefropatiei și • hipertensiune asociată unei nefropatii, fără nici o relație cauzală. În prezența unor asemenea situații diagnosticul nu este totdeauna posibil, ceea ce explică diferența mare a frecvenței statistice.

25.2.2. FORME ETIOLOGICE PRINCIPALE

Hipertensiune arterială renală are trei *forme etiologice principale*, în funcție de localizarea factorului cauzal:

• *Hipertensiune arterială prerenală* sau *vasculorenală*, în care factorul cauzal este localizat prerenal, în trunchiul arterei renale sau al marilor sale ramuri. El tinde să diminueze lumenul vascular prin modificări intrinseci (stenoze congenitale sau dobîndite, ocluzii prin tromboză sau embolii etc.) sau prin compresiune extrinsecă (pensări sau torsiuni ale pedicului vascular renal).

• *Hipertensiune arterială renală* sau *reno-parenchimatoasă*, în care leziunea cauzală este localizată intrarenal. Ea poate consta fie în procese patologice vasculare mici, intraparenchimatoase, ale arterelor renale, fie în procese patologice parenchimatoase renale, propriu-zise (nefropatii uni — sau bilaterale hipertensive, care nu vor face obiectul acestei prezentări).

• *Hipertensiunea arterială postrenală* sau *reno-urinară*, în care factorul cauzal este localizat în căile excretoare ale urinii. Staza și distensia urinară pot induce tulburări circulatorii de tip ischemic în parenchimul renal sau în pedicului vascular.

Scanned with OKEN Scanner

25.2.3. ETIOLOGIA HIPERTENSIUNII RENOVASCULARE

Hipertensiunea renovasculară apare ca o urmare a afectării vaselor renale, indiferent de sediul lor (extrarenale sau renale) sau de mărimea lor (artere renale principale sau artere mici). Dintre toate hipertensiunile de origine renală, cele renovasculare ocupă primul loc în ordinea frecvenței. Îngustarea lumenului arterelor renale duce la tulburări hemodinamice și endoparenchimatoase în aval de stenoză, explicate de unii autori prin reducerea circulației sangvine, iar de alți autori și prin reducerea caracterului pulsatil al undei sangvine. Ambele împrejurări cresc secreția de renină.

Factorii etiologici ai leziunilor vasculare sînt foarte numeroși, iar clasificarea lor este foarte variată.

În cadrul leziunilor *vasculare directe*, localizarea factorului patologic poate fi *bilaterală* sau *unilaterală*, pe *vasele mari* sau pe *vasele mici*.

● *Stenoza bilaterală a vaselor renale mari* este dată de două leziuni anatomice deosebite: *placa de aterom* și *displazia fibro-musculară*. Aceleași leziuni sînt însă responsabile și de majoritatea leziunilor unilaterale. Incidența tipurilor lezionale diferă în funcție de vîrstă (fig. 25.3).

Aprecierea gradului de stenoză făcută conform indicațiilor Grupului de Studii O.M.S. (1958), citat de Schwartz (1964), se face astfel:

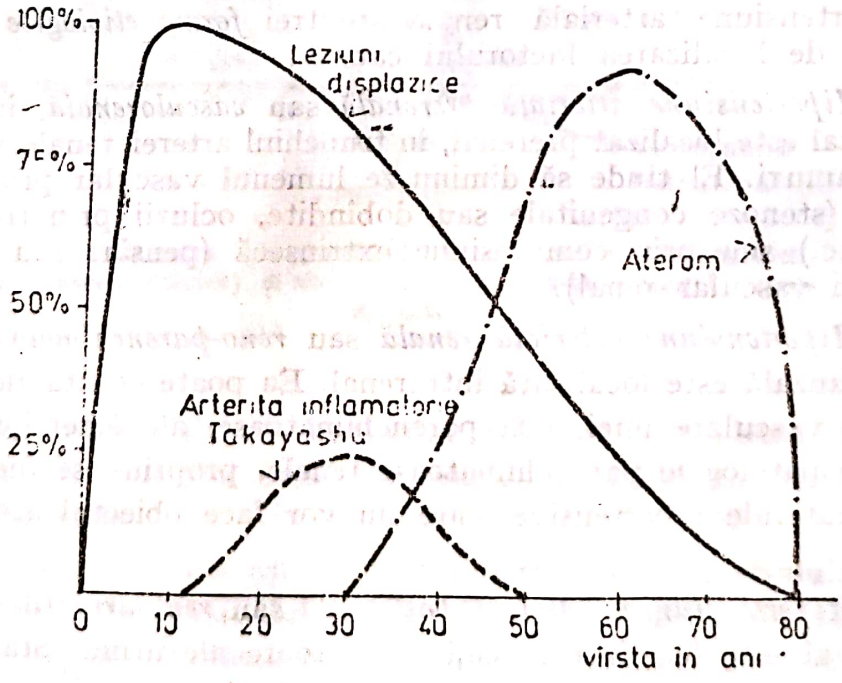


Fig. 25.3 — Incidența procentuală a diferitelor leziuni stenotice de arteră renală în funcție de vîrstă (Lagnean — 7)

• lipsa stenozei; • stenoză moderată în cazul reducerii lumenului pînă la 50%; • stenoză severă în cazul reducerii lumenului peste 50%.

Stenoza provocată de *aterom* este cea mai frecventă leziune cauzală a hipertensiunii renovasculare (Foster 55%, Stewart 60%, Smith 76%, Morris 83%), placa de aterom putînd fi uni- sau bilaterală, localizată sau difuză, ostială, proximală sau distală.

● *Displazia fibromusculară* a arterei renale a fost descrisă prima dată de Leadbetter (1938) ca o hipertrofie a stratului muscular al arterei renale. Gill (1969) studiind 300 de cazuri de stenoze neaterosclerotice, deosebind 4 categorii de leziuni: • fibroplazia intimei; • fibroplazia mediei; • hiperplazia fibromusculară; fibroplazia subadventicială. În funcție de localizare, acestea pot să producă o leziune *focală*, *tubulară* sau *mixtă*, creînd aspectul moniliform, în „șirag de mărgele". Leziunile displazice însumează 1/4 și 1/3 din stenozele renale, apar mai frecvent la femeie (raport 5—1 față de bărbat) și se localizează mai ales în dreapta (4/1 față de stînga).

În funcție de profunzimea afectării parietale vasculare, Stewart și Mc Cormack clasifică boala vasculară renală astfel: • Intimală, cu două aspecte: 1. ateroscleroza, întîlnită mai ales la bărbații vîrstnici și totalizînd 60% din cazurile de stenoză renală; 2. fibroplazia intimei, relativ rară (aproximativ 10%) și afectînd predilect copiii și tinerii; • Medială, hiperplazia fibromusculară adevărată, cu două forme angiografice: 1. *fibroplazia mediei*, mai ales la femei între 25 și 50 ani predominant pe dreapta, cu aspect tipic în „șirag de mărgele"; 2. *fibroplazia subadventicială*, formă rară (10% din leziunile fibroase) afectînd femei tinere. Etiologia displaziei fibromusculare rămîne necunoscută, nu este exclusă însă originea genetică.

● *Stenoza prin disecția aortei sau a arterei renale* (anevrismul disecant) este o formă rară, realizînd un obstacol parțial sau complet, ostial sau al întregii artere renale (mai rar).

● *Stenoza bilaterală a vaselor renale mici* (interlobare și arcuate) este determinată de: • *microembolii renale* (ateromatoză aortică, aortică luetică ulcerată, endocardită lentă, stenoză mitrală, poliglobulie, proteze vasculare, metastaze tumorale); • *arterite inflamatorii* (trombangeita arterei renale, arterită luetică etc.) sau *leziuni colagenice* (poliarterită nodoasă, lupus eritematos diseminat, sclerodermie). Cel mai frecvent însă, etiologia stenozelor situate pe arterele mici este, ca și pentru arterele mari, *ateroscleroza*.

● *Ocluzia completă a arterei renale* este determinată de embolie sau tromboză și se poate instala brusc sau lent. Forma acută este *infarctul*

Scanned with OKEN Scanner

renal, care, în funcţie de întindere, are mai multe forme: infarct renal total, infarct renal subtotal sau parţial, infarct renal unic şi microinfarcte renale. Ocluzia renală progresivă nu se însoţeşte de infarct renal, datorită dezvoltării progresive a circulaţiei colaterale.

În cadrul *anomaliilor vasculare nestenozante*, congenitale sau dobîndite, sînt descrise mai multe entităţi: • agenezia sau atrezia arterei renale; • artere renale aberante multiple; • vena renală stîngă periaortică; • vasul aberant polar inferior; • malformaţii vasculare intrarenale; • anevrismul arterei renale (sacular, fuziform, fals); • fistula arteriovenoasă renală. Tynes propune următoarea clasificare a fistulelor arteriovenoase renale: intrarenale sau extrarenale, congenitale (cirsoide) sau dobîndite (traumatice, tumorale, postbioptice, postchirurgicale, degenerare vasculară focală, postnefrectomie etc.).

Leziunile vasculare indirecte apar prin compresiuni intrinseci sau extrinseci în următoarele situaţii: • tumori renale sau pararenale; • chistul solitar renal sau chistul pararenal; • chistul hidatic renal sau pararenal; • hematomul perirenal; • abcesul renal sau perirenal; • traumatismul renal sau perirenal; • fibroza perirenală; • banda fibromusculară congenitală compresivă; • torsiunea pedicului renal şi ptoza renală etc.

25.3. PATOGENIA HIPERTENSIUNII RENOVASCULARE

Stenoza arterei renale determină dincolo de ea modificări fiziopatologice care pot fi clasificate astfel: • modificări hemodinamice în circulaţia renală; • modificări ale funcţiei excretorii renale; • modificări în activitatea sistemului renină-angiotensină-aldosteron; • modificări hemodinamice în circulaţia sistemică.

Într-un mod rezumativ, în lumina datelor de fiziopatologie actuale cunoscute, succesiunea etapelor unei hipertensiuni renovasculare ar fi următoarea (fig. 25.4): • o alterare renală primitivă (stenoză sau modificări minime sumate în circulaţia intrarenală) va produce • modificări hemodinamice (ischemie renală, gradient de presiune) semnificative, capabile să crească • secreţia de renină, angiotensină şi aldosteron, ultimul dînd • o retenţie moderată de Na^+ care, crescînd • reactivitatea vasculară va permite angiotensinei circulante, precum şi altor stimuli să instaleze • hipertensiunea arterială, care odată apărută, va determina • o reinstalare a mecanismelor baroreceptoare sinocarotidiene, ce vor funcţiona la un prag crecut, paralel cu • reinstalarea secreţiei de renină la un nivel mai scăzut decît cel existent în prima fază şi egal nivelului iniţial. Secreţia de renină astfel scăzută datorită reactivităţii vasculare crescute va fi suficientă pentru menţinerea presiunii arteriale la un nivel superior, dar insuficientă pen-

Scanned with OKEN Scanner

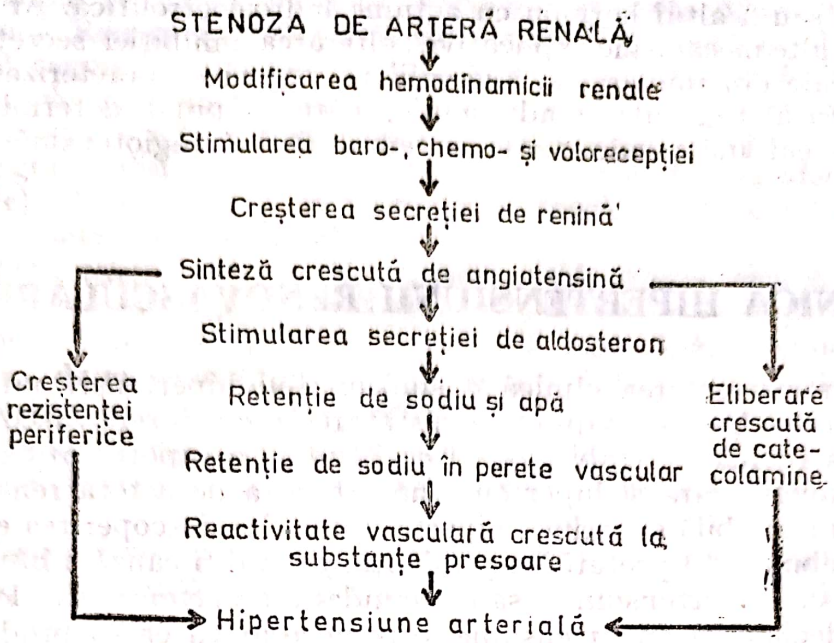


Fig. 25.4 — Succesiunea patogenică în hipertensiunea renovasculară

tru stimularea secreției de aldosteron ale cărui valori vor reveni la normal.

Deoarece nu toate formele de hipertensiune renovasculară evoluează cu renină plasmatică crescută, în cadrul lor există două forme : • cu renină plasmatică crescută (hiperreninemică) și cu sensibilitate scăzută la angiotensine ; • cu renină plasmatică normală (normoreninemică) și sensibilitate normală sau crescută la angiotensină. Această formă ar putea fi consecința retenției cerscute de Na^+, fie *direct*, prin scăderea filtratului glomerular și creșterea reabsorbției de Na^+, fie *indirect*, prin creșterea secreției de

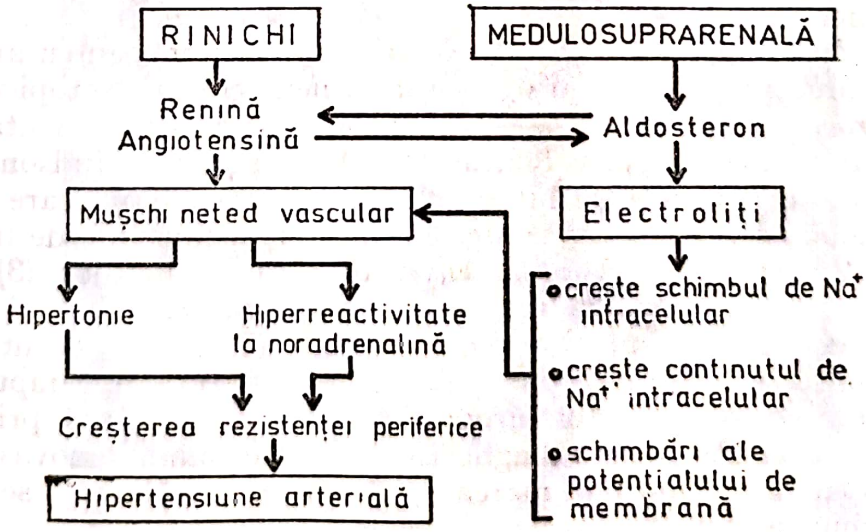


Fig. 25.5 — **Corelația reno-medulosuprarenală în patogenia hipertensiunii arteriale**

aldosteron, sau a altui hormon cu acţiune hidroelectrolitică. Ar mai putea interveni şi alte mecanisme explicative : alterarea inhibiţiei secreţiei de aldosteron pe cale dopaminergică, anomalii neurogenice caracterizate prin deficit endogen al tonusului α-adrenergic, care ar putea determina retenţie de Na^+ pe căi independente de sistemul renină-angiotensină-aldosteron. (fig. 25.5).

25.4. CLINICA HIPERTENSIUNII RENOVASCULARE

Dacă recunoaşterea clinică a sindromului hipertensiv nu pune nici o problemă deosebită, este dificilă constatarea leziunii renovasculare (stenoza de arteră renală) şi stabilirea cu certitudine a raportului cauzal dintre leziunea renovasculară şi hipertensiune. Stenoza de arteră renală, prin ea însăşi, este incapabilă să inducă hipertensiune, iar descoperirea ei la un hipertensiv trebuie interpretată cu prudenţă, putînd fi cauză a hipertensiunii, coexistentă cu hipertensiunea sau secundară hipertensiunii. Pentru ca o stenoză să declanşeze hipertensiune, este necesar ca ea să producă o zonă importantă de ischemie capabilă să activeze sistemul renină-angiotensină-aldosteron. Stabilirea relaţiei cauzale dintre stenoza renală şi hipertensiune este necesară pentru stabilirea conduitei terapeutice, multe cazuri de hipertensiune renovasculară corect interpretată avînd o sancţiune terapeutică etiologică, chirurgicală. Diagnosticul hipertensiunii renovasculare parcurge astfel mai multe etape.

a. *Etapa clinică* în care suspiciunea hipertensiunii renovasculare poate fi sugerată de unele caracteristici: • apariţia hipertensiunii înainte de 35 ani de sau după 55 de ani la un individ fără antecedente familiale hipertensive; • accentuarea bruscă a unei hipertensiuni preexistente; • existenţa în antecedente a unor dureri abdominale lombare apărute brusc cu sau fără hematurie, care au precedat instalarea hipertensiunii; • o hipertensiune malignă „de novo"; • lipsa răspunsului hipertensiunii severe la tratamentul hipotensor; • prezenţa unui suflu abdominal epigastric sau în flanc.

b. *A doua etapă* constă în selectarea cazurilor pentru arteriografie prin practicarea prealabilă a urografiei şi a nefrogramei izotopice.

● *Urografia intravenoasă* este o probă diagnostică orientativă, obligatorie în orice hipertensiune. Poutasse şi Dutson şi apoi Hudson au descris primele semne urografice ale hipertensiunii renovasculare, care pot fi împărţite în două categorii: *semne morfologice:* (1) asimetriile de lungime ale rinichilor; (2) aspectul spastic al cavităţilor pielocaliceale; (3) incizurile pielocaliceale; (4) rinichiul nefuncţional; *semne funcţionale:* (1) întîrzierea apariţiei pielocaliceale a substanţei de contrast; (2) hiperconcentrarea substanţei de contrast. Concentraţia pielocaliceală apărută în timpul diurezei osmotice cu uree sau manitol (urografie cu „wash-out" sau prin spălare) constituie un text util pentru diagnosticul hipertensiunii renovasculare, diferenţa de opacifiere fiind mai marcată, deoarece „spălarea" se face mai lent în rinichiul ischemic.

● *Nefrograma izotopică* constă în înregistrarea radioactivităţii regiuniilor lombare după injectarea i.v. a unui trasor radioactiv cu eliminare

Scanned with OKEN Scanner

selectivă renală (Hipuran I^{131} și, 1 micro Ci/Kilocorp, diluat în 0,5—1 ml ser fiziologic). Renograma izotopică are trei faze: 1. segmentul *inițial* sau *vascular*; 2. segmentul *secretor* sau faza de *acumulare tubulară*; 3. segmentul *excretor* sau de *acumulare pieloureterală*. Curba nefrografică caracteristică leziunilor arteriale renale stenozante se caracterizează prin: — scăderea înălțimii segmentului vascular în rinichiul afectat (sugerînd afectarea circulației renale); 2. aplatizarea și prelungirea segmentului secretor (afectarea secundară a secreției tubulare).

c. *Etapa arteriografică* este o a treia etapă diagnostică și se referă la cazurile la care suspiciunea clinică este întărită de datele obținute urografic sau izotopic. Arteriografia este o metodă sîngerîndă (semichirurgicală) de explorare, de mare utilitate în diagnosticul leziunilor vasculare și constă în introducerea unei substanțe radioopace (Odison) în aortă (aortografie) și arterele renale (arteriografie renală selectivă). Arteriografia pune în evidență semne directe și indirecte utile pentru diagnostic (fig. 25.6, 25.7, 25.8):

— *Semne directe*; • stenoza arterei renale (unică sau multiplă, medie sau severă, unilaterală sau bilaterală, proximală sau distală, scurtă-dia-

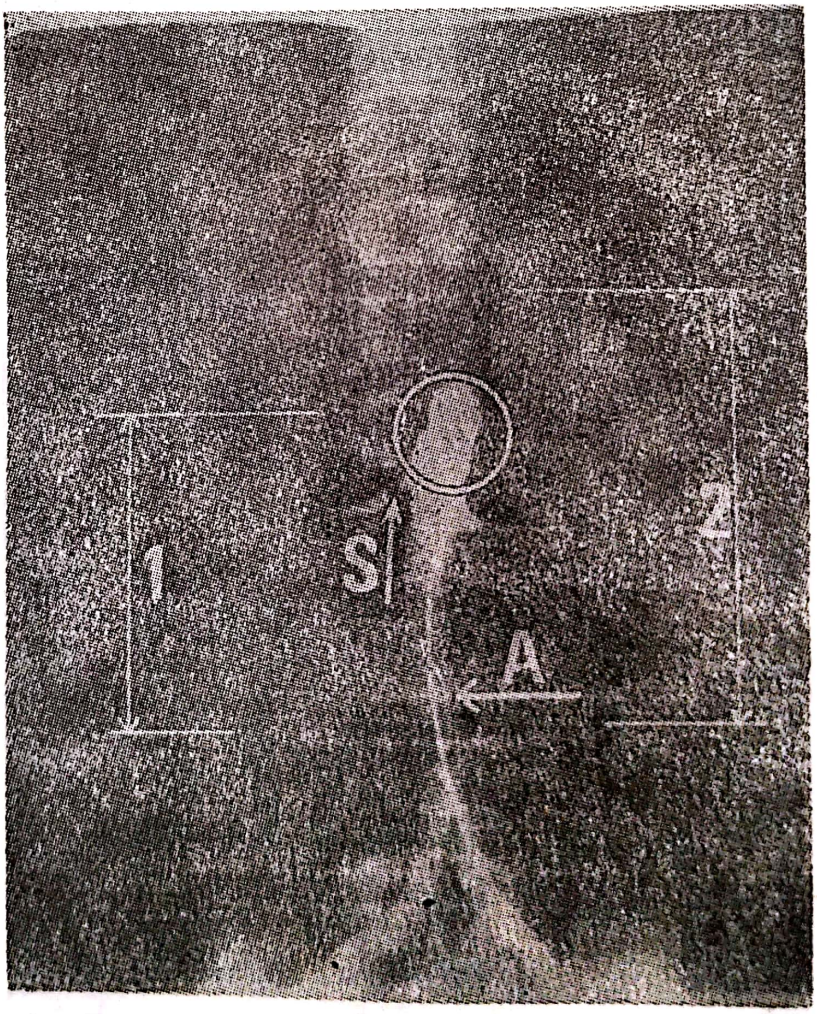


Fig. 25.6 — Arteriografie (Seldinger) punînd în evidență stenoza semnificativă a arterei renale drepte (S) și reducerea dimensională corespunzătoare a rinichiului drept (1) față de cel sting (2);

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 25.7 — Arteriografie renală selectivă (Seldinger) punînd în evidenţă leziuni stenotice displazice

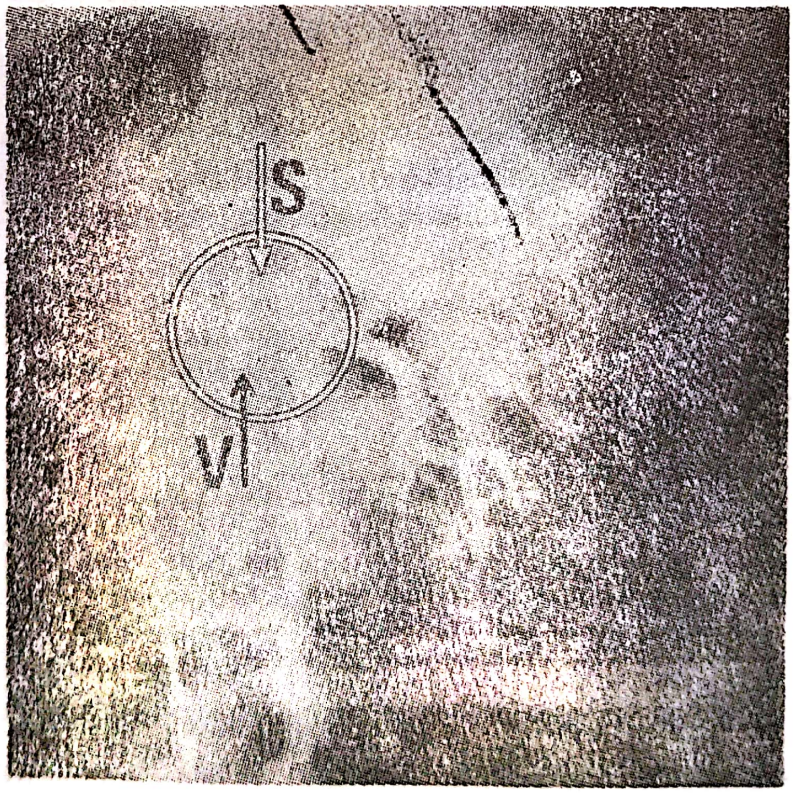


Fig. 25.8 — Arteriografie renală stîngă selectivă (Seldinger) punînd în evidenţă stenoză juxtaorificială

Scanned with OKEN Scanner

fragmatică sau întinsă etc.); • embolie; • anevrism; • fistulă arteriovenoasă; • torsioune de arteră renală etc.

— *Semne indirecte;* • dilatația poststenotică; • întîrzierea circulatorie; • circulația colaterală; • diferența de intensitate a angiografiilor; • scăderea dimensiunilor rinichiului; • ptoza renală.

Descoperirea unei stenoze de arteră renală la un hipertensiv trebuie urmată de stabilirea raportului de cauzalitate între stenoză și hipertensiune, deoarece stenoza poate coexista cu hipertensiunea sau poate fi cauza hipertensiunii. De asemenea, trebuie stabilit caracterul *actual* sau *activ* al stenozei.

d. Etapa diagnostică următoare constă în precizarea *semnificației funcționale* a stenozei sau a *caracterului său activ*. Aceasta este posibilă cu ajutorul mai multor metode.

● *Dozarea reninei* în sîngele venos sistemic, în vena cavă inferioară sau selectiv în venele renale prin cateter percutan (metoda cea mai bună). Sensibilizarea metodei poate fi făcută prin mijloace de activare sau de stimulare a secreției de renină, care constau în: ortostatism, dietă hiposodată sau hipotensiune indusă farmacologic (hidralazină i.v.).

● *Dozarea angiotensinei circulante* prin metode biologice sau radioimunologice este dificilă și nu totdeauna concludentă.

● *Testul sensibilității la angiotensină* (Kaplan și Silah) este comod și util în diferențierea hipertensiunii esențiale sau renovasculare: cantitatea de angiotensină necesară pentru a ridica tensiunea diastolică cu 20 mmHg este mică în hipertensiunea arterială esențială (6 milimicrograme/Kilocorp/ /minut) și ridicată în hipertensiunea renovasculară (peste 8 milimicrograme). Testul pune în evidență o relație invers proporțională între reactivitatea vasculară la angiotensină exogenă și cantitatea de renină și angiotensină plasmatică.

● *Teste de separare a funcțiilor renale. Testul Howard* implică colectarea simultană a probelor de urină din fiecare rinichi după cistoscopie și cateterizare ureterală bilaterală. Pentru leziuni arteriale renale unilaterale pledează: 1. reducerea volumului de urină cu 50% sau mai mult de partea afectată; 2. scăderea concentrației sodiului urinar cu cel puțin 15%; 3. creșterea concentrației creatininei urinare de partea afectată. Asemănătoare sînt și *alte teste:* Pirdchall, Rapaport, Stamey.

● *Gradientul de presiune și fluxul sangvin renal* sînt considerate, de asemenea, teste de semnificație funcțională a unei stenoze, dar părerile nu sînt unanime. Thomas indică următoarea *formulă de semnificație:* 1. gradient prezent + flux sangvin renal scăzut = stenoză semnificativă; 2. gradient prezent + flux sangvin renal mare = semnificație îndoielnică; 3. gradient absent + flux sangvin scăzut + semnificație îndoielnică; 4. gradient absent + flux sangvin mare = stenoză nesemnificativă. Aprecierea fluxului sangvin renal este necesară deoarece stenoza este semnificativă funcțional numai în măsura ischemiei renale (stimulul activării sistemului presor renal și al inhibării sistemelor depresoare renale).

Alte metode diagnostice mai rar utilizate sînt: fonorenograma (înregistrarea pulsului pielic cu cateter transureteral), biopsia renală, dozarea aldosteronului circulant.

Diagnosticul diferențial al hipertensiunii renovasculare trebuie să elimine:

1. Hipertensiunea arterială esențială sau primitivă;

2. Hipertensiunea secundară de alte cauze:

- endocrimă: feocromocitom, hiperaldosteronism, sindrom Cushing, sindrom adrenogenital, acromegalie, tireotoxicoză, menopauză, sarcină;
- cardiovasculare: stenoza istmului aortei (coarctație de aortă), ateroscleroză, insuficiență aortică, bloc atrio-ventricular complet, stenoză aortică, fistule arteriovenoase etc.
- alte cauze: policitemie, emfizem pulmonar.

25.5. EVOLUȚIE, COMPLICAȚII, PROGNOSTIC

Hipertensiunea renovasculară poate îmbrăca una din următoarele forme clinice, în funcție de gravitatea simptomatologiei și a evoluției: *benignă, severă* și *malignă*. În cursul evoluției este posibil ca o formă inițial benignă să devină severă sau malignă, ca urmare a apariției unei leziuni noi sau a accentuării unor leziuni preexistente (o stenoză de arteră renală care se accentuează sau la care se adaugă o altă stenoză). Studiile arteriografice seriate au demonstrat aproape totdeauna în cazuri de stenoză ateromatoasă sau prin displazie fibromusculară a arterei renale o extensie marcată a leziunilor (Sheps, Kinkaid); nu s-a înregistrat niciodată regresia sau ameliorarea spontană a unor asemenea leziuni.

Sînt frecvente cazurile în care o hipertensiune renală se asociază cu manifestări cardiace (insuficiență coronariană cronică), cerebrale (insuficiență circulatorie cerebrală), mezenterice (claudicație abdominală) etc. De obicei absente la debutul hipertensiunii, ele se adaugă pe parcursul bolii, o dată cu progresia leziunilor aterosclerotice, al căror ritm evolutiv este accentuat de presiunea arterială crescută.

În ceea ce privește evoluția leziunilor secundare hipertensiunii, acestea sînt dependente, în mare măsură, de valorile presiunii arteriale.

Cu excepția insuficienței renale cronice, *complicațiile hipertensiunii renovasculare* sînt de fapt complicațiile valorilor tensionale crescute, cu deosebirea că în hipetensiunea renovasculară apar mai precoce și mai frecvent.

Prognosticul hipertensiunii arteriale renovasculare depinde de mai mulți factori: • severitatea formei clinice; • existența unor afecțiuni asociate; • existența leziunilor vasculare în alte teritorii (cerebral, miocardic, visceral, periferic); • prezența sau absența complicațiilor; • eficacitatea tratamentului antihipertensiv.

25.6. TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII RENOVASCULARE

Pe lîngă un tratament *nespecific*, administrat în general în orice formă de hipertensiune arterială, cel puțin în faza investigațiilor (restricții fizico-psihice și igieno-alimentare, medicația hipotensoare și diuretică foarte diversă), hipertensiunea arterială renovasculară poate beneficia și de un tratament *specific*, care poate fi patogenic sau etiologic.

Scanned with OKEN Scanner

— *Tratamentul patogenic* se face (cu valoare de cercetare experimentală diagnostică) cu inhibitori specifici ai sistemului hipertensiv renină-angiotensină. Aceşti inhibitori sînt de trei tipuri:

• substanţe care împiedică acţiunea enzimatică a reninei asupra substratului alfa$_2$-globulinic. În această categorie sînt două feluri de substanţe: *serul antirenină*, care conţine anticorpi antirenină, este greu de obţinut şi are efect confuz, datorită peptidelor eliberate în cursul reacţiei imune, care au ele însele efect hipertensiv; *substanţe analoage substratului renic*, asupra cărora acţiunea reninei dă naştere la polipeptide fără efect hipertensiv (fază de cercetare);

• substanţe cu acţiune specifică inhibitorie a enzimei de conversie a angiotensinei I în angiotensină II. În această categorie sînt polipeptide izolate din veninul de şarpe sau polipeptide sintetice asemănătoare, din care este cunoscut *inhibitorul enzimei de conversie* (I.E.C.), un nonapeptid înregistrat ca SQ 20881. Asemănător acţionează *captoprilul* (sau captozidul);

• substanţe inhibitorii competitive ale angiotensinei II (de tipul competiţiei de substrat) intră în competiţie cu substratul angiotensinei II în arteriolă sau cortexul suprarenal. Din acest cadru, *saralazina* sau falsă angiotensină este un polipeptid cu sarcolizină în poziţia 1 şi alanină în poziţia 8, cu utilitate experimentală şi clinică, în diagnosticul şi tratamentul hipertensiunii renovasculare.

— *Tratamentul etiologic* constă în îndepărtarea chirurgicală a cauzei şi anume stenoza de arteră renală care provoacă ischemia renală şi declanşează sistemul hipertensiv renină-angiotensină.

După o perioadă iniţială marcată de mult entuziasm faţă de tratamentul chirurgical al hipertensiunii renovasculare, a urmat o perioadă de moderaţie atît datorită unor rezultate inconstante şi temporare, cît şi datorită interpretării mai corecte a unei stenoze de arteră renală. În această privinţă s-au făcut două precizări mai importante: 1. la bolnavii normotensivi se pot întîlni toate tipurile de stenoză arterială renală, ca şi la bolnavii hipertensivi, dar într-un procent mai mic (Elyer); 2. o stenoză de arteră renală la un hipetensiv poate fi: • cauza hipertensiunii; • concomitentă hipertensiunii; • efectul hipertensiunii.

Pentru aceasta se consideră o *stenoză semnificativă* sau *activă* în următoarele condiţii: • să fie strînsă, adică să ocluzioneze cel puţin 80% din lumenul arterial; • să creeze un gradient de presiune de cel puţin 40 mmHg, pentru a antrena tulburări hemodinamice specifice rinichiului ischemic; • să scadă volumul urinar şi să crească concentraţia de sodiu, creatinină sau insulină de partea afectată; • să inducă o creştere a reninei plasmatice în efluentul venos al rinichiului stenozat.

Mijloacele *terapeutice chirurgicale* de îndepărtare a unei stenoze arteriale renale sînt nefrectomia şi revascularizarea renală, alegerea dintre ele fiind încă discutabilă.

Nefrectomia poate să fie *primitivă sau secundară*. *Nefrectomia primitivă* este indicată în următoarele trei situaţii: • existenţa unor leziuni arteriale ireparabile: leziuni multiple, sediul distal, leziuni intrarenale; • eşecul peroperator al unei tantative de revascularizare (tromboză imediată, gradient rezidual important); • existenţa unui rinichi patologic: infarct renal întins, pielonefrită, nefroscleroză. Nefrectomia *secundară*

este indicată în cazul eşecului precoce sau tardiv al unei tentative de revascularizare sau în cazul progresiunii şi recidivei leziunii vasculare sau parenchimatoase. Alături de nefrectomia *totală* în cazul de excepţie se poate efectua nefrectomia *parţială*, atunci cînd leziunea renală este strict limitată la una din ramurile principale ale arterei renale.

Revascularizarea renală presupune mai multe metode tehnice (fig. 25.9): • dezobstrucţia sau trombendarterectomia; • rezecţia segmentară cu anastomoză termino-terminală, cu reimplantare în aortă sau cu interpoziţie (venă safenă, proteză Terom, Dacron, Gore-Tex); • angioplastia de lărgire cu petic aloplastic (Terom, Dacron, Gore-Tex) sau autoplastic (venă safenă); • grefa ectopică (autogrefă cu reimplantarea arterei renale în artera hipogastrică); • derivaţia (by-pass) aorto-renală, splenorenală, ilio-renală cu material autolog sau heterolog; • repararea extracorporală a leziunii cu autotransplantare.

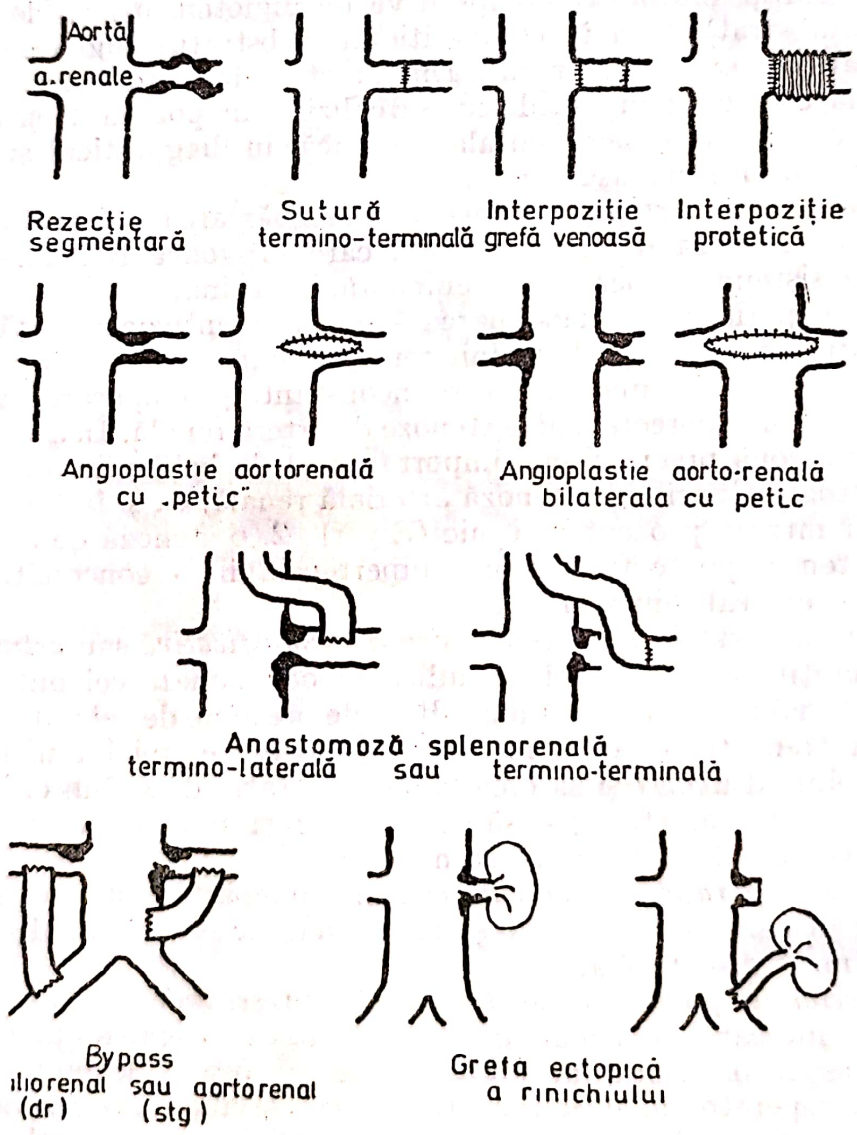


Fig. 25.9 — **Variante tehnice de revascularizaţie renală.**

Scanned with OKEN Scanner

Rezultatele tratamentului chirurgical oscilează în limite foarte largi. Lacombe obține 48% vindecări complete și durabile și 25% ameliorări, ceea ce înseamnă rezultate bune în 73% din cazuri și eșecuri în 27% cazuri. Eșecurile țin de: • selecționarea incorectă a bolnavilor; • defecțiuni de tehnică; • progresiunea bolii; • etiologia stenozei.

TABELUL VI

Experiența Clinicii de Chirurgie Cardio-vasculară Fundeni în tratamentul chirurgical al hipertensiunii arteriale reno-vasculare (1976—1986)

Tip intervenție	Nr. cazuri
By-pass aorto-renal cu autogrefon venos safen intern	12
By-pass aorto-renal cu proteză arterială	9
Reimplantare de arteră renală	3
Angioplastie de lărgire cu petec	8
Arterioliză și simpatectomie periarterială renală	5
Nefrectomie	6
Total	43

Factorii care influențează favorabil calitatea rezultatelor sînt: • vîrsta sub 40 de ani; • precocitatea tratamentului chirurgical (proporția eșecurilor se dublează după doi ani de evoluție); • natura displazică a leziunilor; • starea morfo-funcțională atît a rinichiului sănătos, cît și a celui bolnav; • consecințele viscerale ale bolii hipertensive; • demonstrearea preoperatorie a caracterului rea lischemiant al stenozei prin teste funcționale (urografie, titrul selectiv al reninei în vena renală) sau farmacologice (proba la saralazină sau testul la angiotensină).

Alături de metodele chirurgicale de revascularizare, de dată recentă se folosesc *metode semichirurgicale* (dilatația de arteră renală sau angioplastia endoluminală percutanată, tromboliza farmacologică cu streptază introdusă selectiv în artera renală) cu rezultate foarte bune în cazurile cu indicație corectă. În țara noastră metoda este curent folosită în cadrul laboratorului de explorări funcționale al Spitalului Clinic Fundeni, de Bradu Fotiade.

Posibilitatea de dilatare transluminală percutanată a stenozei arterei renale oscilează, în funcție de diverși autori, între 69 și 96%, depinzînd de tipul leziunii și corectitudinea metodologiei. Utilitatea dilatării arteriale este atît pentru corecția hipertensiunii, cît și pentru prezervarea funcției renale, avînd o indicație largă în cazuri cu insuficiență renală cronică. Persistența efectului de dilatare la 0,5—4,5 ani (apreciată clinic și angiografic) se observă la 51—90% din bolnavii investigați. Angioplastia transluminală este apreciată ca o metodă de elecție pentru stenoze fibro-musculare ale mediei, stenoze atero-sclerotice localizate și scurte, stenoze necalcificate și neostiale.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VII

Experienţa laboratorului de explorări funcţionale Fundeni în tratamentul hipertensiunii arteriale reno-vasculare prin angioplastie transluminală percutană (1980—1985)

Tipul stenozei	Nr. cazuri	Dilatare eficientă
Fibromusculară	11	74%
Ateroscleroasă	11	88%
Total	22	82%

TABELUL VIII

Clasificarea hipertensiunii reno-vasculare
(Stefanini)

1. Forme congenitale — Hiperplazia fibromusculară a arterei renale
   — Anevrisme congenitale
   — Atrezia izolată a arterei renale (uni sau bilaterală)
   — Coarctaţia aortei abdominale cu stenoza originii arterei renale

2. Forme dobîndite

   a. Cauze intrinseci

      1. Leziuni primitive ale arterei renale
         — Degenerative — ateroscleroză
                        — arterioscleroză
         — Inflamatorii — nespecifice
                        — specifice
                        — trombangeită
         — Colagenotice — periarterită nodoasă
                        — lupus eritematos
         — Traumatice — tromboză
                      — hematom
                      — anevrism
         — Embolice
         — Anevrismale
         — Chirurgicale

      2. Leziuni secundare aortei
         — Ateromatoză aortică
         — Sindrom Leriche
         — Boala Takayashu
         — Anevrism aortă abdominală
         — Anevrism disecant de aortă
         — Aortită luetică
         — Tumori aortice

   b. Cauze extrinseci

      1. Renale — Tumoare
                — Chisturi
                — Hidronefroză
      2. Extrarenale — Hematoame
                     — Tumori
                     — Ptoză
                     — Aderenţe

Bibliografie selectivă

ARIAS M., HERRERA R. E. — Angiotensin infusion test, Lancet, 1965, II: 190.

AMPLATZ K. — Two radiographic tests for assesement of reno-vascular hypertension, Radiology, 1962, 79: 8707.

BELZIR F. O., SATRATHORRA O., PALNBINSKAS A., STORNEY R. G. — Exvivo renal artery reconstrucţion, Ann. Surg. 1975, 182, 4: 456.

EASTCOTT H. H. G. — Arterial Surgery, J. B. Lippincot Co, London, 1973.

FOURNIR A. — Hypertension artérielle réno-vasculaire, Presse Méd., 1971, 79, 903, 1209, 1715.

LACOMBE M. — Chirurgie de l'artère rénale, in Ch. Dubost, A. Carpentier: Actualités de chirurgie cardiovasculaire de l'Hôspital Bronssoni, Ed. Masson, Paris, 1979.

LAGNEAN P., MICHEL J. B. — Surgical management and results of renal artery revascularisation, Int. Angiology, 1985, 4: 329—333.

LIBERTINO J. A., SELMAN F. G. — Alternatives to aortorenal revascularisation, J. Cardiovasc. Surg., 1982, 23: 318—322.

MAY J., HORVATH J., HARR J. P. — Failure of patent aortorenal grafts to cure hypertension — Al XVII-lea Congres Internaţional al Soc. Int. de chirurgie cardiovasculară, Monte Carlo, Monaco, 1985.

NEGOIŢĂ J. C. — Hipertensiune arterială secundară, Ed. Junimea, Iaşi, 1975.

OSMUNDSON P. J., BERNATZ P. E. — Oclusive disease of abdominal visceral arteries, in Allen, Barker, Hines: Peripherial vascular diseases, W. B. Saunders Co, 1972.

POKROVSKY A. S., SULTANERIER T. A. — Surgical treatment of vasorenal hypertension: J. Cardiovasc. Surg. 1983, 24: 111—118.

POP D. POPA I. (sub red.) — Sistemul arterial aortic, vol. I., Ed. Medicală, Bucureşti, 1982.

POULIAS G. E., POLEMIS L. — Thoraco-abdominal dysplastic aortopathy with and without renal artery involvement; J. Cardiovasc. Surg., 1984, 25: 498—504.

RADOMSKI J. S., JARRELL B. E. — Renal autotransplantation and extracorporeal reconstruction for complicated benign and malign diseases of the urinary tract. Al XVII-lea Congres Internaţional al Soc. Internaţionale de Chirurgie Cardiovasculară, Monte Carlo, Monaco, 1985.

REILLY L. M., MAGGISANO R. — Optimal treatment for spontaneous renal artery dissection — Al XVII-lea Congres Internaţional al Soc. Internaţionale de Chirurgie Cardiovasculară, Monte Carlo, Monaco, 1985.

ROSENTHAL D., LEVINE K., LEVIS P. A. — A simpliphied approach for correction of bilateral renal and aortoiliac occlusive disease, J. Cardiovasc. Surg., 1983, 24: 181—187

SCHWEIGER H., RAITHEL D. — Surgical treatment of renal artery disease — long term results, J. Cardiovasc. Surg., 1984, 25: 111—114.

SICARD G. A., ETHEREDGE E. E. — Improved renal function after renal artery revascularisation, J. Cardiovasc. Surg., 1985, 26: 157—161.

STANLEY J. C. — Histologic and morphologic character of renal artery stenotic disease — Al XVII-lea Congres Internaţional al Soc. Internaţionale de Chirurgie Cardiovasculară, Monte Carlo, Monaco, 1985.

TEODORESCU EXARCU I. (sub red.) — Fiziologia şi fiziopatologia hemodinamicii, vol. II, Ed. Medicală, Bucureşti, 1985.

URSEA N., IONESCU—TÎRGOVIŞTE C. — Hipertensiunea de origine renală, Ed.Medicală, Bucureşti, 1971.

VON BACKEL J. M. — Late morbidity and mortality after reconstructive surgery for renovascular disease — Al XVII-lea Congres Internaţional al Soc. Internaţionale de Chirurgie Cardiovasculară, Monte Carlo, Monaco, 1985.

WILSON A., WOLFERTH C. C., SCHWARTZ A., SCHWARTZ E. D. — Percutaneous transluminal angioplasty for preservation of renal function in renal artery stenosis — Al XVII-lea Congres Internaţional al Soc. Internaţionale de Chirurgie Cardiovasculară, Monte Carlo, Monaco, 1985.

Scanned with OKEN Scanner

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ARTERIOPATIILOR PERIFERICE

(Generalităţi)

Abordarea unui domeniu ca cel al arteriopatiilor este un act dificil, cu multiple implicaţii de conţinut, de metodologie şi sistematică. O asemenea acţiune se impune însă ca o necesitate astăzi, cînd întreaga problematică legată de aceste afecţiuni este extrem de vastă, polimorfă, cu puncte de vedere diferite şi chiar contradictorii, cu multe lacune încă, în special în domeniul etiopatogenic. Mai mult, cu toate progresele înregistrate în terapie şi cu precădere în cea chirurgicală, nu puţine sînt problemele în care experienţa diverselor grupuri, concepţia terapeutică şi implicit rezultatele diferă.

Tabloul acesta cere o sistematizare şi o simplificare, prin care să se ofere medicului practician un cadru delimitat logic, în interiorul căruia să se orienteze şi pe baza căruia să poată acţiona raţional şi eficient.

Primele lucrări cu conţinut dedicat bolilor arteriale, într-un spirit apropiat de cel modern, au apărut în a doua jumătate a secolului al XIX-lea şi în prima parte a secolului actual. De-a lungul timpului, realitatea patologică, care înregistrează creşterea frecvenţei afecţiunilor vasculare în era modernă, a făcut o preocupare şi o înmulţire a studiilor medicale, pentru acest subiect. Aprofundarea în cunoaşterea acestor boli a dus la înlăturarea confuziei în terminologie, în concepţia etiopatogenică în direcţia terapeutică. S-a remarcat varietatea formelor de boală şi s-a ajuns la clasificarea lor.

Ca şi în alte domenii medicale, şi în studiul bolilor arteriale au fost utilizate cu succes progresele înregistrate de ştiinţele biologice, de cercetarea fundamentală, care investighează microcosmosul celular, de îmbogăţirea cunoştinţelor fiziopatologice, de orientarea medicinii spre o atitudine practică, reconstructivă şi recuperatoare.

Scanned with OKEN Scanner

S-a ajuns chiar la apariţia unei specialităţi medicale „angiologia", care utilizează un mare număr de specialişti şi care şi-a constituit un sistem de principii, de reguli diagnostice şi terapeutice, utilizînd o mare gamă de aparate sofisticate pentru diagnostic, a creat societăţi ştiinţifice naţionale şi internaţioanle şi apelează la reviste proprii, pentru a putea difuza abundenţa de publicistică.

26.1. CLASIFICAREA ARTERIOPATIILOR

În dorinţa unei sistematizări a suferinţelor arteriale este bine să facem o retrospectivă, care va uşura înţelegerea modului de maturizare terminologică şi de clasificare actuală.

Cea mai veche denumire este *„gangrena spontană a extremităţilor"*, apărută în Grecia Antică, folosită pentru suferinţele ischemice.

Termenul de *endarterită obliterantă* a fost adoptat după observaţia existenţei proliferării endarterei în aceste suferinţe.

Termenul de *angeită obliterantă* căuta să explice asocierea de leziuni endovenoase, cu cele arteriale. Complicarea afecţiunii cu procese trombotice aduce după sine modificarea termenului de angeită obliterantă în tromboangeită obliterantă.

Termenul de *arterită* a fost adoptat, ca urmare a recunoaşterii factorilor infecţioşi în etiologia arteritelor. El este folosit şi azi de unii specialişti, în mod cu totul impropriu, pentru toate formele de boli arteriale, ca de exemplu arterioscleroza, unde nu este vorba totdeauna de o infecţie. Cu toate acestea, termenul a cîştigat teren foarte rapid, fiind folosite denumiri ca arterită rickettsiozică, microbiană, fungică. În dorinţa de a acorda importanţă factorului funcţional spastic, asociat în aceste boli, s-a utilizat şi termenul de *arteriopatii cronice trombospastice*.

Termenul de arterită este considerat azi total impropriu, ca rezultat al cercetărilor şi descoperirilor noi de histologie, de anatomie patologică şi de fiziopatologie.

Tocmai pentru acest motiv azi a cîştigat teren, din ce în ce mai mult, termenul de *arteriopatie*, care înglobează mai larg numeroşii factori care stau la originea suferinţelor arteriale.

În aceeaşi ordine de idei, termenul de angiopatie diabetică înlocuieşte denumirea de arterită diabetică. Termenul de arteriată diabetică, folosit mult timp, era — de fapt — o afecţiune vasculară metabolică, evoluînd pe un teren diabetic. Prezenţa leziunilor de tip microangiopatie, în toate cazurile de diabet, şi absenţa acestora în alte forme de hiperglicemie (Giabini, 26) îi conturează şi mai mult personalitatea.

Epoca anilor 1879—1953 este marcată de concepţia lui Leriche, care priveşte suferinţele arteriale legate de criteriul de vîrstă, vorbind de arterita juvenilă (sinonimă în concepţia lui cu arterita Winiwarter—Buerger) şi arterita senilă (sinonimă cu arterioscleroza periferică).

Plotchin propune următoarea clasificare anatomo-clinică:

— *arterite angiospastice*, premergătoare trombangeitei, în care arterele sînt subţiri, alungite, avînd musculatura îngroşată;

Scanned with OKEN Scanner

— *trombangeite obliterante*, cu vase înguste, alungite, în spasm, concomitent cu prezența trombozei și a leziunilor venoase;
— *arterite aterosclerotice*, care pot fi presenile și senile.

O clasificare a arteriopatiilor în funcție de modul de producere a leziunilor anatomice, mai ales trofice (apariția gangrenei) are în vedere:

— dezorganizarea elementului anatomic prin frig căldură, radiații;
— tulburări de irigație sangvină în spasme, traumatisme, embolie (trombangeită), inflamație, degenerescență;
— tulburări de inervație trofică (în afecțiuni de tip Raynaud).

În ceea ce ne privește, am adoptat o clasificare a lui Rotschow, pe care am modificat-o (33, 69, 70, 93, 118, 120 ș.a.), distingînd:

— *angioneuroze* (vasoconstrictoare sau vasodilatatoare) în care pe prim plan se află factorul funcțional (vasomotricitatea) și în care substratul morfologic vascular este indem de orice leziune (33);
— *angioorganopatii ocluzive* (acute, subacute și cronice), în care este important factorul lezional organic;
— *angiolopatii obstructive*, în care există afectarea vaselor mici, de etiologie intricată.

• **Angioneurozele:**

— *Angioneurozele vasoconstrictoare* pot fi localizate pe vasele mari sau pe vasele mici. Se întîlnesc în: boala Raynaud (1862), sindromul Raynaud, sindromul Südeck, sindroame de compresiune extrinsecă (coastă cervicală, sindrom costoclavicular, hipertrofia apofizei transverse C_7, sindrom scalenic, sidrom de hiperabducție, boala Recklinghausen, hernia de disc, sciatică), acrocianoză (spasm al vaselor mici), siringomielie și poliomielită.

— *Angioneurozele vasodilatatoare* sînt: eritromelalgia primitivă și secundară, telangiectazia Rendu—Osler, injuria arterială de origine chimică, infecțioasă, mecanică.

• **Angioorganopatii ocluzive:**

— *Angioorganopatiile ocluzive acute* sînt determinate de:

• Factori mecanici: traumatism arterial (închis sau deschis), cu plăgi, contuzii, factori (sindrom Südeck Volkmann) produse accidental sau intraoperator; rupturi de vase patologice (anevrism, fistule arterio-venoase, tumori), la injectarea substanței de contrast sau în accidente vasculare cerebrale și medulare.

• Factori inflamatori emboligeni, trombogeni, primitivi sau secundari, de la distanță.

• Afecțiuni funcționale (hipertensiunea arterială, hipotensiunea arterială, spasm secundar traumatismului).

— *Angioorganopatiile ocluzive subacute* survin în condiții diverse de creare a unui obstacol, pe un timp limitat, în așa fel încît modificările locale sau la distanță pot fi surprinse într-un stadiu parțial reversibil.

— *Angioorganopatiile ocluzive cronice* se pot întîlni în:

• Afecțiuni congenitale, cu comunicare arteriovenoasă (canal arterial, transpoziția vaselor mari, trunchi arterial comun), artere anormale în viscere malformate (plămîn — sechestrare, B. Pryce, 1940; rinichi; inimă — trilogie și tetralogie Fallot), anomalii de artere coronare (extra-

Scanned with OKEN Scanner

cardiace: artera coronară stîngă cu originea în artera pulmonară; intramiocardice: circumflexă din artera coronară dreaptă, artera interventriculară anterioară din artera coronară dreaptă, artera coronară solitară, fistule coronariene), stenoza arterei pulmonare.

• Tumori vasculare congenitale (angiomul cavernos, hemangiomul cavitar, endoteliomul vascular) sau dobîndite (anevrisme ca schele posttraumatice, postembolice, inflamatorii-lues).

• Arteriopatii secundare unor boli generale, cardiopatii (ischemie coronariană, endocardite acute), nefroangioslceroză, tumori renale, gastrice, hepatice, splenice, hepatită, ciroză, afecţiuni pancreatice, angioorganopatii secundare afecţiunilor de sistem nervos, secundare infecţiilor (lues, Takayasu, septicemii, viroze), mecanism auto-imun (purpura Schoenlein — Henoch), purpura Seidlmayer, în afecţiuni endocrine, tumori osoase (mielom multiplu).

• Afecţiuni cu etiologie neelucidată: arterioscleroza (afecţiuni prin supraîncărcare, arteriopatii angioscleroase localizate pe coroane, carotide, vertebrobazilare, mezenterice, renale), trombangeite obliterante Winiwarter—ter—Buerger, steal syndrome (Reivich, 1961).

În prezent, se consideră că din cadrul mare al aterosclerozei se individualizează ca entităţi: ateroscleroza (afecţiuni ale arterelor mari) şi arterioscleroza (degenerescenţa vaselor cu diametrul sub 100 microni în: gută, hipertensiune arterială, suprarenalism etc.).

• **Angiolopatii**

Afectarea vaselor mici poate fi:

— congenitală, în telangiectazia familială Rendu—Osler (în care lipsesc fibrele musculare), boala Willebrand (peseudohemofilia A), neurofibromatoza Recklinghausen, sindromul Ehlers—Danlos (anomalie de colagen), sindromul Sturge—Weber (angiomatoza encefalotrigeminală);

— dobîndită, cînd se produc afectări distale în degerături, hipertensiune arterială, afectarea metabolică în coma hiperosmolară şi diabet.

În forma prezentată, pot fi înţelese mai uşor formele clinice, formele intricate, specifice sau nespecifice.

26.2. ETIOLOGIE

Puţine afecţiuni sînt atît de controversate ca arteriopatiile, în ceea ce priveşte etiologia. Tot mai mulţi autori tind să trateze astăzi, la un loc, multiplii factori etiopatogenici ai arteritelor, indiferent de forma lor clinică, deoarece în final se constată că foarte frecvent aceştia sînt comuni.

Plurifactorialitatea deci, unanim recunoascută astăzi, determină un complex de suferinţe, care — în ultimă instanţă — duc la diminuări de debit în irigarea periferică, manifestate prin sindroame de ischemie acută sau cronică. Acestea se manifestă clinic asemănător, avînd un substrat histopatologic diferenţiat, pînă la un loc unde modificările devin aproape identice.

Evoluţia scurtă sau de mai lungă durată este adesea determinată de numeroşi alţi factori accidentali, numiţi şi factori de risc, cum ar fi:

Scanned with OKEN Scanner

alimentaţia hipercalorică, sedentarismul, fumatul, microtraumatismele, stresul, factorii genetici preexistenţi.

În ordinea importanţie vor fi enumeraţi aceşti factori.

● **Factorul genetic.** Terenul genetic confirmat agresat de factorii de risc sau prin modificarea unor mecanisme homeostatice, care induc perturbarea metabolismului lipidelor, hidraţilor de carbon, a diminuării activităţii lipolitice a mediei arteriale şi a lipoproteinlipazei, a echilibrului fluidocoagulant al sîngelui, reprezintă baza de la care se declanşază tot eşafodajul morfofuncţional al sensibilizării şi al leziunilor parietale arteriale. Mişcarea, exerciţiului fizic, regimul cu restricţii de grăsimi, hipermatabolismul (hipercatabolismul), pe lîngă o funcţionare bună a constelaţiei unor glande endocrine (hipofiza, epifiza, zona diencefalohipofizară, tiroida, suprarenalele, gonadele, pancreasul), ca şi ficatului, defavorizează procesul de sensibilizare şi de apariţie a aterosclerozei (5, 30) şi, implicit, a leziunilor pereţilor vasculari.

● **Factorii infecţioşi.** În cadrul unor infecţii microbiene pot să survină arteriopatii. Au fost izolaţi unii germeni din peretele vascular în septicemii şi septicopioemii, în febra tifoidă etc.

Mai frecvent, în rickettsioze (Rickettsia prowazeki, R. mooseri, R. burneti, R. conori), are loc o proliferare a endarterei şi a ţesutului adventiceal şi perivascular. Serologia incriminează adesea aceşti factori în etiologia a numeroase arteriopatii. P. Giroud, citat de Şt. Nicolau (58), susţine prin cercetările sale, că numeroase vasculopatii, trombangeite obliterante şi cazuri de infart miocardic ar fi date de unii germeni inframicrobieni (rickettsii şi aşa-numitele pararickettsii — astăzi în grupul Chlamydia). Boala provocată de aceşti agenţi patogeni este adesea inaparentă.

În tifosul exantematic sînt numeroase complicaţii vasculare care sfîrşesc adesea cu gangrene. Ele sînt asemănătoare ca aspect cu cele din trombangeite.

Se citează unele ţări (Şt. Nicolau), în care 94% din populaţie posedă anticorpi antiexantematici, fără să fi făcut boala. Se citează, în aceeaşi ordine, suferinţe vasculare ale celor care au suferit de febra Q (dată de Rickettsia burneti). Manifestarea bolii, din etapa subclinică latentă spre etapa clinică, ar fi legată şi de scăderea rezistenţei organismului prin oboseală, surmenaj, stări care pot determina cantonarea acestor agenţi angiotropi, producînd leziuni de tip arteritic.

Aceste supoziţii sînt autentificate (P. Giroud şi confirmate de Şt. Nicolau) prin reacţiile de microaglutinare, utilizînd antigene rickettsiene şi pararickettsiene.

De asemenea, fungii pot fi izolaţi pe medii de cultură din peretele vaselor afectate.

În acest mod se confirmă ipoteza apariţiei suferinţelor arteriale de tip infecţios, în perioada de stare sau chiar după stingerea ei. Microemboliile cu germeni care cantonează procesul secundar în *vasa vasorum*, unde apoi evoluţia pe cont propriu se constată destul de frecvent. De altfel, microabcesele parietale în trombangeita obliterantă Winiwarter—Buerger (1) confirmă acest lucru, după cum însăşi apariţia diferitelor obliterări printr-un fenomen de tromboză extinsă caracteristică, intravasculară, arterială

Scanned with OKEN Scanner

sau în anevrisme. Adesea ele sînt urmarea unei endocardite septice sau fungice, cu cointeresarea venei şi a nervului satelit. (77). De altfel, G. Agrifoglio (1) insistă asupra faptului că factorii infecţioşi pot produce leziuni şi postoperator. Acestea pot apărea de la o lună la cîţiva ani — determinînd dezuniri de suturi sau false anevrisme — azi numite anevrisme anastomotice — fie cu germeni proprii, fie cu germeni însămînţaţi.

Arteriopatiile din cadrul unor boli (lues, reumatism articular acut, febră tifoidă, tifos exantematic) sînt bine cunoscute.

De asemenea, este bine cunoscută prezenţa arteriopatiilor, ca urmare a manifestării unor infecţii de focar (dentar, amigdalian, ovarian, prostatic etc.) (Rotskow), iar mecanismul pare să fie atribuit unui fenomen autoimun destul de neclar.

● **Factorul alergic.** Se incriminează sensibilizarea pereţilor vasculari la produşi exogeni, dar mai ales la cei endogeni, rezultaţi din procesele de digestie intestinală incomplectă, factori metabolici, hepatici, pancreatici, resorbiţi în circulaţie.

Antigenii dau naştere anticorpilor intramurali, a căror reacţie cuplată în peretele vascular duce la procesul de hiperplazie şi de îngroşare a intimei, peste care se suprapune spasmul. În susţinerea acestor ipoteze, Leriche, citează pe Lucinescu, care — prin inoculare intraarterială de substanţe organice în cantităţi foarte mici — a produs obliterări arteriale, experimental la cîini.

● **Factorii degenerativi.** Pe fondul genetic vascular, acţionează factori de risc, între care am citat factorul alimentar cu răsunet biomural. Hipercolesterolemia, în prezenţa unor alte suferinţe (sindrom Marfan, mediocalcinoză etc.), determină acumularea lipidelor în tunica medie. Procesul patologic începe printr-un edem al intimei, cu ruptura membranei elastice, edem interstiţial asociat cu vasoconstricţie, reducînd lumenul vascular. Intima se fisurează, tormbocitele aderă local, unde secreţia mărită de tromboxani favorizează hiperfuncţia acestora. Celulele suferă o transformare-vîscoasă, iar în zonele infiltrate şi fisurate, celulele fibroblastice prolifereză, determinînd o bombare mai accentuată a lamei interne, sub formă de noduli, care se cimentează. Este, de fapt, ateromul descris în 1755 de Crell şi Haller sau procesul osificării arterelor, descrise de Morgagni.

Aceste leziuni sînt amintite încă din secolul al XVI-lea de Falopius, care a făcut primele descrieri despre un caz de osificare a arterelor. A urmat apoi observaţia lui Harvey, privind dificultăţile transmiterii pulsului prin aceste artere.

● **Factorii endocrini** (38, 42, 52, 95, 106, 109, 113, 118, 120). Aceştia sînt elemente viu controversate, pentru care argumentele pro şi contra sînt numeroase.

Glanda hipofiză, în calitatea ei de creier hormonal, dirijează întreaga constelaţie hormonală a celorlalte glande endocrine, contribuind indirect la patologia arterială.

Este de necontestat participarea suprarenală (Oppel, 1921) în unele tipuri de arteriopatii. Factorul emoţional şi de stres mobilizează din această glandă hormonii (adrenalina şi noradrenalina). Totuşi, încă nu s-a demonstrat participarea corticoizilor în procesul arteriopatiilor.

Scanned with OKEN Scanner

sau în anevrisme. Adesea ele sînt urmarea unei endocardite septice sau fungice, cu cointeresarea venei şi a nervului satelit. (77). De altfel, G. Agrifoglio (1) insistă asupra faptului că factorii infecţioşi pot produce leziuni şi postoperator. Acestea pot apărea de la o lună la cîţiva ani — determinînd dezuniri de suturi sau false anevrisme — azi numite anevrisme anastomotice — fie cu germeni proprii, fie cu germeni însămînţaţi.

Arteriopatiile din cadrul unor boli (lues, reumatism articular acut, febră tifoidă, tifos exantematic) sînt bine cunoscute.

De asemenea, este bine cunoscută prezenţa arteriopatiilor, ca urmare a manifestării unor infecţii de focar (dentar, amigdalian, ovarian, prostatic etc.) (Rotskow), iar mecanismul pare să fie atribuit unui fenomen autoimun destul de neclar.

● **Factorul alergic.** Se incriminează sensibilizarea pereţilor vasculari la produşi exogeni, dar mai ales la cei endogeni, rezultaţi din procesele de digestie intestinală incomplectă, factori metabolici, hepatici, pancreatici, resorbiţi în circulaţie.

Antigenii dau naştere anticorpilor intramurali, a căror reacţie cuplată în peretele vascular duce la procesul de hiperplazie şi de îngroşare a intimei, peste care se suprapune spasmul. În susţinerea acestor ipoteze, Leriche, citează pe Lucinescu, care — prin inoculare intraarterială de substanţe organice în cantităţi foarte mici — a produs obliterări arteriale, experimental la cîini.

● **Factorii degenerativi.** Pe fondul genetic vascular, acţionează factori de risc, între care am citat factorul alimentar cu răsunet biomural. Hipercolesterolemia, în prezenţa unor alte suferinţe (sindrom Marfan, mediocalcinoză etc.), determină acumularea lipidelor în tunica medie. Procesul patologic începe printr-un edem al intimei, cu ruptura membranei elastice, edem interstiţial asociat cu vasoconstricţie, reducînd lumenul vascular. Intima se fisurează, tormbocitele aderă local, unde secreţia mărită de tromboxani favorizează hiperfuncţia acestora. Celulele suferă o transformare vîscoasă, iar în zonele infiltrate şi fisurate, celulele fibroblastice prolifereză, determinînd o bombare mai accentuată a lamei interne, sub formă de noduli, care se cimentează. Este, de fapt, ateromul descris în 1755 de Crell şi Haller sau procesul osificării arterelor, descrise de Morgagni.

Aceste leziuni sînt amintite încă din secolul al XVI-lea de Falopius, care a făcut primele descrieri despre un caz de osificare a arterelor. A urmat apoi observaţia lui Harvey, privind dificultăţile transmiterii pulsului prin aceste artere.

● **Factorii endocrini** (38, 42, 52, 95, 106, 109, 113, 118, 120). Aceştia sînt elemente viu controversate, pentru care argumentele pro şi contra sînt numeroase.

Glanda hipofiză, în calitatea ei de creier hormonal, dirijează întreaga constelaţie hormonală a celorlalte glande endocrine, contribuind indirect la patologia arterială.

Este de necontestat participarea suprarenală (Oppel, 1921) în unele tipuri de arteriopatii. Factorul emoţional şi de stres mobilizează din această glandă hormonii (adrenalina şi noradrenalina). Totuşi, încă nu s-a demonstrat participarea corticoizilor în procesul arteriopatiilor.

Scanned with OKEN Scanner

Este, de asemenea, cunoscut rolul depunerii selective de lipide în întreg organismul (obezitate), inlcusiv în pereţii vasculari, ca urmare a unor dereglări complexe, în unele discrinii.

Arteriopatiile pe teren diabetic (hiperglicistie), fie contrar în stări de hiperinsulinemie, sînt stări însoţite de o reală diskinezie vasculară de tip spastic, scoţînd în evidenţă participarea pancreasului endocrin în mecanismul patologiei arteriale.

I. Mincu (52) şi colab. susţin prezenţa complicaţiilor degenerative vasculare (micro- şi macroangiopatie), care apare în cursul evoluţiei diabetului zaharat, în mai mult de 70% din cazuri.

Zanini, în 1974, face distincţie între vasculopatia diabetică, care afectează arterele, venele şi limfaticele, şi arteriopatia pe teren diabetic.

În distrofia endemică tireopată, care coexistă cu o reducere pronunţată a hormonului tiroidian, se accelerează aterogeneza. Adesea, aceste stări coexistă cu fenomenul Raynaud, cu stările de hiperandrogenie, în care proliferarea parietală vasculară este un eveniment certificat (30).

Coincidenţa cu hipertensiunea renovasculară nu este o surpriză, cunoscînd rolul declanşator al suferinţelor parietale vasculare, în cadrul acestei boli. Proba terapeutică — ridicarea obstacolului local — determină scăderea spectaculoasă a tensiunii arteriale, anterior mult crescută.

Se pare că foliculina ar avea un efect protector asupra pereţilor vasculari, acţionînd asupra procesului de menţinere a elastinei în vase, determinînd şi vasodilataţie. Stările aşa-zise de feminizare (113),respectiv de hiperestrogenie, constatate în diversele stări fiziologice sau patologice, ori ca urmare a unor proceduri terapeutice, scot în evidenţă pregnant rolul protector al acestor hormoni, privind pereţii vasculari.

Invers, în stările de hiperandrogenie, aterogeneza se accentuează, fapt constatat clinic şi dedus din studii populaţionale, dar nereproductibil.

Factorii expuşi sînt frecvent intricaţi, dînd tablouri complexe şi de gravitate mai mare ca oricare din forme, luate individual.

Putem afirma, în concluzie, că sumarea factorilor expuşi realizează un profil de individ, la care afecţiunile obstructive, viscerale sau periferice sînt mai frecvent întîlnite decît la alţii. Astfel, sînt susceptibili de asemenea suferinţe şi complicaţii bărbaţii scunzi, robuşti şi musculoşi, fumătorii unui mare număr de ţigarete, devenind obezi, ducînd şi o viaţă sedentară (113).

În general, aceştia sînt emoţionali, excesiv de agresivi — hipotalamici — avînd hipercolesterolemia şi trigliceridemia foarte ridicate, cu o toleranţă neobişnuită la glucoză.

În concluzie, factorii hormonali (adrenalina, noradrenalina, acetilcolina, histamina, vasopresina, serotonina), produşi de glandele endocrine sau de ţesuturi, pot antrena sau accentua suferinţele arteriale.

- **Factorii fizici şi factorii mecanici:**

Factorii *fizici* (30, 114, 118, 120) au mai mult un rol revelator sau localizator al unor evenimente subclinice, pe care le aduc pe plan clinic.

Desigur, frigul, căldura, radiaţiile, umiditatea rece (Leriche) pot dezorganiza elementele anatomice în periferie, în condiţiile menţinerii unui spasm prelungit sau în caz de diminuare a fluxului sangvin prin *sludge*, microtromboze, apoziţii de trombocite sau a prezenţei leziunilor parietale

Scanned with OKEN Scanner

endoteliale. Desigur, traumatismul termic trebuie să aibă caracter repetat şi prelungit (congelaţi).

Alţi autori, ca Rotschow (citat de 118), susţin inexistenţa „arteritelor de frig".

Factorii *mecanici* (44, 65) determină leziuni vasculare prin microtraumatisme repetate, compresiuni pe plan dur, hiperextensii şi chiar embolii.

Microtraumatismele (contuzii, plăgi arteriale, rupturi, cu sau fără întrerupere arterială, spasm cu stupoare arterială, tromboză postcontuzivă, asociată sau nu cu factor venos) pot induce, imediat sau tardiv, suferinţe arteriale cu consecinţe în teritoriul de irigare.

Injurii iatrogene pe artere, azi foarte frecvente, nu se recunosc la timp. Ele sînt de 2 categorii:

— cu răsunet imediat, precoce, (hemoragii per- şi postoperatorii, dilacerări neobservate, derapări de ligaturi, ocluzii acute, ischemii acute, hemostază făcută orbeşte, rupturi de intimă cu disecţie şi tromboză, spasm arterial, embolism arterial);

— cu răsunet tardiv (ocluzii cronice, fistule aterio-venoase, traumatism perforativ, ligaturi în masă sau inserţii de bypass între o arteră şi o venă.

Variaţiile tensionale bruşte, mai ales hipotensiunea în timpul unor operaţii, pierderile mari de masă sangvină sau decompensările pot declanşa tromboze acute în artere aparent sănătoase pînă la acel moment.

Factorii nervoşi (12, 13, 34, 60, 114) acţionează prin mecanisme incomplet elucidate, generînd spasme (Leriche). Este demonstrat rolul diencefalului în declanşarea stresului, a stărilor agresive, şi — ca urmare a tahicardiei, a vasoconstricţiei, a hipertensiunii.

Considerăm necesară o succintă trecere în revistă a unor noţiuni de fiziopatologie a circulaţiei extremităţilor.

Din punct de vedere funcţional, circulaţia musculară şi circulaţia cutanată diferă. Astfel, dacă circulaţia cutanată este reglată predominant neuroumoral, avînd capacitatea redusă de autoreglare, circulaţia musculară pare să fie reglată mai degrabă de mecanisme locale, intrinseci, care să răspundă prompt la necesităţile metabolice, remarcabile în cursul efortului şi să reducă debitul în repaus. Activitatea bazală, deci tonusul vascular al vaselor muşchiului scheletic este controlată în principal de unele celule modificate, dotate cu automatism. Prin oscilaţii ritmice de potenţial al membranelor se creează tonusul bazal miogenic.

În repaus, debitul muşchiului scheletic este de 5 ml/100 g/minut; prin inhibarea simpaticului, debitul se dublează, ceea ce dovedeşte că doar o mică parte a debitului de efort este controlată nervos, restul fiind sub influenţa acţiunii vasodilatatoare a metaboliţilor locali şi posibil a acetilcolinei, care — diminuînd rezistenţa arteriolară — măreşte aportul sanguin în teritoriul solicitat.

În contrast cu arterele musculare, arterele cutanate sînt bogat inervate simpatic, ceea ce menţine vasele în semicontracţie; după simpatectomie, nu se mai observă reflexe vasomotorii cutanate. Circulaţia cutanată este puternic influenţată de stimulii care modifică tonusul simpatic; ast-

Scanned with OKEN Scanner

fel, fumatul intensifică activitatea simpatică, cu vasoconstricţia consecutivă. Similar acţionează hiperventilaţia.

Bolnavul cu obstrucţie arterială, claudicaţie intermitentă, are debitul de repaus suficient, dezechilibrul realizîndu-se numai la un anumit grad de efort. Acest lucru este posibil din cauza relaxării arterelor şi sfincterelor precapilare, distal de obstrucţie, probabil în urma presiunii scăzute şi a acumulării metaboliţilor vasodilatatori; în felul acesta, pentru efort nu mai rămîn disponibile teritorii de rezervă, instalîndu-se claudicaţia intermitentă.

În lumina acestor date, măsurile terapeutice de inducere a vasodilataţiei distale de obstrucţie au valoare limitată, mai ales în ceea ce priveşte circulaţia musculară.

Debitul cutanat este, de obicei, mult mai mare decît necesarul nutriţional şi serveşte la termoreglare; suferinţa ischemică a teritoriului cutanat este marcată de apariţia durerii de repaus, care arată o scădere de debit atît de mare, încît nu mai satisface nici necesităţile reduse ale pielii şi ale ţesutului subcutanat, anunţînd apariţia leziunii trofice. Durerea de repaus nu are o distribuţie nervoasă, distingîndu-se de neuropatia ischemică.

Debitul sanguin, în cazul durerii preatrofice, arată 1,5 ml/100 g/minut, comparativ cu 3,9 ml/100 minut, la bolnavii cu claudicaţie. O creştere redusă de 1 ml/100 minut poate aboli durerea de repaus.

Simpatectomia duce la mărirea indicelui pletismografic, la creşterea indexului rheografic şi a capacităţii la efort. Orice modificări survenite în echilibrul neurovegetativ, evoluînd pe linia hipersimpaticotonică, vor avea răsunet asupra circulaţiei periferice, influenţînd-o negativ.

O confirmare o aduce E. M. Jalbert, făcînd cercetări cu Xe^{133}; autorul demonstrează că după simpatectomie se ameliorează mult circulaţia arterială tegumentară şi mai puţin cea musculară în teritoriul dependent.

Nielubovici consideră fenomenul Raynaud ca fiind datorat unor leziuni pe traiectul nervilor periferici, ori a căilor lor.

• Factorii chimici alimentari şi factorii toxici

Factorii chimici alimentari. Oligoelemente aflate în alimente (118), dar mai ales în apă, pot influenţa metabolismul pereţilor arteriali. Creşterea raportului Ca/Na şi scăderea sau lipsa bromului, iodului, magneziului determină existenţa unor ape mai dure, care favorizează indurarea pereţilor arteriali şi iniţierea proceselor trombotice. În acelaşi context, reacţia alcalină sau neutră a apelor face ca, în anumite zone geografice, arteriopatiile să fie mai frecvente (Denes).

Factorii toxici (11, 33, 114) sînt numeroşi şi foarte greu de clasificat. Din raţiuni de frecvenţă, citǎm: alcoolul, nicotina, plumbul, arsenul, cromul şi leziunile vasculare determinate de înţepăturile unor vietăţi.

• *Alcoolul* are o acţiune toxică asupra ficatului, determinînd încărcarea grăsoasă şi apoi apariţia leziunilor de tip cirotic. Nu acelaşi lucru se poate spune despre efectul alcoolului asupra pereţilor arteriali, fapt care pare să fie încă destul de obscur. Este cunoscut din practica curentă că ciroticii nu prea sînt arteriosclerotici. Pe bună dreptate, R. Plattehorse îşi pune întrebarea dacă nu cumva alcoolul este un antiarteriosclerotic; este însă greu să se răspundă afirmativ ori negativ. În acelaşi context, s-a observat că ficatul bolnav sintetizează mai greu colesterolul, care la

Scanned with OKEN Scanner

cirotici este foarte scăzut. Desigur, acest lucru, chiar dacă ar fi aşa, nu permite recomandarea pe care unii cardiologi o fac pacienţilor de a consuma alcool tare în doze zilnice.

Practica demonstrează că alcoolismul cronic este dăunător şi că efectele colaterale ale acestuia sînt infinit mai periculoase, decît anumite efecte, bănuite a fi bune asupra vaselor, dar nedemonstrate. Se pare că procesul de distilare, precum şi materialul din care se produce alcoolul, ar mai aduce unii factori în plus, la mecanismul patogenic al suferinţelor arteriale.

• *Nicotina* acţionează în mecanismul producerii arteritelor printr-un proces imunoalergic. Fumătorii sînt afectaţi într-un procent mai mare de suferinţe arteriale decît nefumătorii. Este greu să se spună care anume din factorii derivaţi din fumat (fumul, tutunul, arderea hîrtiei) declanşază suferinţele arteriale (căldura excesivă, nicotina, produşii de torefacţie, ciclurile pentano-perhidro-fenantrenice, monooxidul de carbon etc.); se cunosc 3 000.

Faptele în această problemă se cunosc, dar explicaţia lor este lacunară. Se cunoaşte că nicotina are efect vasospastic şi trombozant. Iniţial pătrunsă în organism, excită pre-, apoi postganglionar, determinînd în final blocajul releelor nervoase. S-a demonstrat, prin teste cutanate, că arteriticii fumători sînt sensibilizaţi la nicotină în 83% din cazuri. Nicotina provoacă spasme pe vasele periferice, hiperadrenalinemie, hiperglicemie şi hipertensiune, care se reflectă şi asupra *vasa vasorum*, avînd ca urmare declanşarea unor leziuni degenerative intraparietale prin ischemie locală. Totodată, suferinţa se manifestă şi asupra conţinutului, nu numai asupra conţinătorului.

Fumatul influenţează adezivitatea plachetară direct, prin catecolaminele hipersecretate de suprarenală şi simpatic, precum şi indirect, prin metabolizarea acizilor graşi liberi. În doze mici, nicotina determină vasospasme, prin hipersimpaticotonie (asemănătoare cu hiperadrenalinemia), care inhibă heparina.

Rolul heparinei este capital în menţinerea echilibrului fluidocoagulant, în înoirea elementelor figurate sangvine. Aceste stări stau la baza apariţiei de tromboze în vasele mici, apoi în vasele medii izolate, apoi în trunchiuri mai mari, determinînd hipoxia locală, urmată de ischemie.

Relaţia bolii Buerger cu fumatul este bine cunoscută. Adesea, renunţarea la fumat ameliorează fenomenele (11).

• *Oxidul de carbon*, la rîndul lui, inhalat împreună cu nicotina, formează cu hemoglobina din globulele roşii, carboxihemoglobina, complex fix, care substituie O_2 şi nu se mai disociază în ţesuturi. În acest mod, sîngele îşi pierde o bună parte din capacitatea de transport a oxigenului, inducînd o hipoxie cu efecte în miocard, în creier şi, în general, în metabolismul multora din organele vitale, inclusiv al pereţilor arteriali. Dealtfel, cuplul nicotină + monooxoid de carbon, în prezenţa unor suferinţe arteriosclerotice coronariene minimale, poate să provoace suferinţe de tip anginos, determinînd autorii să-l recunoască ca factor de risc. Desigur nu trebuie omis rolul nefast al nucleilor pentano-perhidro-fenantrenici din fumul de ţigară, cu capacitatea lor cancerigenă.

Scanned with OKEN Scanner

Leriche (114) susţine că nicotina are o acţiune sigură asupra medulosuprarenalei, făcînd-o să secrete. Experimental, s-a demonstrat capacitatea de vacuolizare a medulosuprarenalei, sub influenţa nicotinei, mergînd chiar pînă la a determina adenom. Nicotina, potrivit opiniei lui Leriche este, deci, un factor de dezechilibru suprarenalian. Astăzi se afirmă că tromboangeita obliterantă la nefumători este o raritate.

• *Toxine biologice.* Unele insecte pot inocula toxine arteriotrope, declanşînd leziuni arteriale.

Influenţa trombozei venoase de vecinătate. Trombozele venoase vechi termină prin a cointeresa şi artera satelită şi a determina arterită (Leriche, 114). Acest autor susţine posibilitatea propagării leziunilor de vecinătate din afară înăuntru (de la venă la arteră). Nu trebuie însă uitat faptul că, în cadrul suferinţelor arteriale, pot surveni tromboze arteriale secundare, care evoluează complicativ şi rapid, cu rezultate dezastruoase pentru bolnav. Dacă au timp, acestea trec şi ele spre vena satelită. Se citează şi tromboze *in situ*, netraumatice, care se dezvoltă pe tulburări primare de coagulare.

• **Alţi factori:**

Vîrsta, sexul şi constituţia au rol important în apariţia arteriopatiilor. Procesul de depunere de lipide în pereţii vasculari începe de la 6 luni după naştere. Echilibrul fluidocoagulant, dislipidemia, disendocrinopatiile, alterînd starea de homeostazie, induc aparţia suferinţelor metabolice vasculare.

Sexul feminin tînăr este ferit mai mult de afectarea vaselor, protejat fiind de estrogenii din organism. După menopauză, şi la sexul feminin afectarea vaselor este mai frecventă.

Sexul masculin este afectat mai de timpuriu de procesul de ateromatoză şi de arteriopatii (114).

Alimentaţia este un factor de risc, care poate induce hiperlipemii, hipercolesterolemii, care împreună cu factorul genetic să inducă suferinţa arterială. Se ştie că populaţiile care consumă preponderent grăsimi sînt mai frecvent afectate de boli vasculare decît cele care sînt consumatoare de alimente cerealiere şi legume. Zaharurile sînt la fel de dăunătoare ca grăsimile. În acest sens, în numeroase ţări au fost elaborate norme de alimentaţie raţională.

26.3. PATOGENIE

Pentru a înţelege unele mecanisme din cadrul procesului complex al modificărilor intraparietale, precum şi al agregării plachetelor, cu alterarea şi eliberarea substanţelor vasoactive, este necesară o rememorare a structurilor pereţilor arteriali (9).

Structura arterelor. Sînt 2 lame elastice, bine individualizate: limitanta externă şi limitanta internă. Acestea subdivid peretele arterial în 3 tunici (114):

— Intima, endartera, se află în interiorul vasului, structurată din celule endoteliale monostratificate, contractile, dispuse pe un al 2-lea strat bazal conjunctiv (colagen de tip I—III, proteoglicaniglicoproteine). De fapt, intima are 2 tunici: prima tunică endotelială, pe un strat foarte fin de celule musculare lise (netede); a doua tunică bazală, aflată în ex-

Scanned with OKEN Scanner

teriorul ei, este lamina proprie. În structura laminei proprii, se află celule musculare netede (aterofile), histiocite (fibrilofile), colagen și celule de susținere.

— Stratul mediu sau media se află între cele 2 limitante, fiind format din celule musculare netede și din fibre elastice (elastină), dispuse în lame concentrice. Acestea scad progresiv de la aorta toracică spre cea abdominală. Se remarcă, de asemenea, prezența fibrelor reticulate.

— Adventicea se află la exterior, dispusă circular, alcătuită din țesut conjunctiv, din celule nutritive laxe, printre care trec *vasa vasorum*, precum și sistemul de inervație a vasului. Arterele, din punct de vedere al vascularizației proprii, au 2 zone: una avasculară, care se extinde pînă aproximativ la 1/2 mediei și una vasculară, are se întinde pînă la adventice (114).

Peretele vascular este elastic și contractil, înmagazinînd energia de propulsie sistolică a inimii, dilatîndu-se în sistolă și revenind activ, deci prin contracție, la poziția inițială, în diastolă. În perioada de sistolă cardiacă și diastolă arterială se deschid și sistemele stomiale intercelulare endoteliale, care permit trecerea fluidelor și chiar a elementelor figurate în peretele arterial. Concomitent trec și lipoproteinele, care, cum afirmă Haimovici (32), sînt de 4 tipuri: chilomicroni; V.L.D.L. (very low density lipoprotein); L.D.L. (low density lipoprotein); H.D.L. (heavy density lipoprotein).

Cercetările lui Haimovici au demonstrat că din aceste 4 tipuri de lipoproteine grupul L.D.L. prin reacția cu proteoglicanii ar da naștere local ateromului. Procesul este foarte complex, pornind de la factorii genetici, care determină susceptibilitatea la acești factori, pînă la cei alimentari și la alți factori (vîrsta, mișcarea, fumatul, obezitatea), dublate de disfuncții în elementele endocrine (pituitara, testiculul, pancreasul, ficatul, suprarenala etc.).

Autorii americani au demonstrat, clinic și experimental, că fenomenul este perfect reversibil prin măsuri de înfometare, de abandonare a fumatului, dar numai la acele forme în care cimentarea sau calcificarea nu au avut loc (observații în cursul celui de-al doilea război mondial).

Placa ateromatoasă este leziunea morfopatologică ce caracterizează ateroscleroza, fiind formată din infiltrații lipidice și reacții locale de hiperplazie în focar. Natura lipidică a ateromului face ca prin colorația Sudan III să apară pe preparatul histopatologic culoarea roză-carmin. Mărimea și extinderea plăcilor variază cu stadiul de dezvoltare a acestora. În stadii incipiente plăcile ateromatoase sînt gălbui, ca după impregnare și învechire să devină gri-sidefii. În plăcile ateromatoase (114) se dezvoltă un proces autolitic de lichefiere de tip fermentativ; țesutul ateromului devine cremos-pultaceu, de unde denumirea dat de greci (athere — atherom), preluată în terminologia de specialitate ca atare. Alții (Hărăguș și colab.; Schwartz; Illin; Beaumont; Scebat, citat de 118) susțin că apariția și dezvoltarea ateromului ar fi un proces autoimun.

În astfel de situații, creșterea ateromului duce la forțarea, decubitarea, ruperea și, în ultimă instanță, la evacuarea conținutului ateromului în lumenul arterei, ceea ce determină embolii distale sau tromboză locală (118). Din acest moment, toate posibilitățile de evoluție sînt prezente: stenozare, exulcerare, urmată de tromboză sau embolizare distală. Prin depunerea de calciu și de cristale de colesterol și prolife rarea fibroblaștilor local, formațiu-

Scanned with OKEN Scanner

nea se solidifică și se rigidizează, producînd plăcile calcare, care transformă artera într-un tub rigid, neregulat, neomogen. La arteriografie artera apare cu lipsă de umplere („ciupit de molii").

Evoluția ateromului determină obstrucția, primară sau secundară (embolii, hemoragii în placa de aterom și *vasa vasorum*, procese de organizare a trombusurilor locali). Uneori, aceste artere se recanalizează sau sînt supleate de circulația colaterală (114).

În funcție de morfogeneza leziunilor Haimovici (32), structurează 3 perioade în evoluția ateromului:

— stadiul I, care este asimptomatic, reprezentat precoce prin depozite grăsoase, încă de la naștere, și plăci fibroase (sînt discuții dacă sînt 2 procese distincte sau continui);

— stadiul al II-lea, care este potențial simptomatic, în care apar leziuni cu modificări secundare, ca și calcificări, hemoragii, ulcerații și tromboze;

— stadiul al III-lea, care este simptomatic, în care apar tromboza, complicațiile (infarct miocardic, cerebral, gangrena, anevrismul și ischemia acută).

● **Modalitatea apariției ateromului:**

— *Teoria musculosecretorie.* Tunica musculară din tunica medie a arterelor, alcătuită din fibre netede, fibre de elastică, secretă și produce în stare normală proteine contractile, actomiozină, elastină, colagen, proteoglicani și glicoproteine de structură.

În anumite stări, ca urmare a depunerii unei pelicule de lipide, prin alterarea permeabilității proteoglicanilor, nutriția endarterei este alterată, permițînd trecerea de L.D.L.. Dacă substanțele anterior enumerate se secretă în proporție defectuoasă, cresc cantitățile de colagen și de glicoproteine, care împreună cu macrofagele distruse detemină îngroșarea peretelui arterial, crearea de depozite subintimale (noduli). Distrugerea limitantei interne și bombarea subendotelială este urmată de edem și de ruptura intimei. Celulele lise (netede) musculare sînt stimulate de substanțele lipidice care s-au infiltrat în medie sau au rezultat din macrofagele distruse. Ele cresc mult secreția de colagen, în detrimentul celei de elastină. Procesul este asemănător cu cel din ateroscleroză (118). Colagenul în exces face ca vasele să devină rigide. Celulele musculare însă, au capacitatea de a recunoaște lipoproteinele, înmagazinîndu-le.

Dacă nivelul L.D.L. este foarte crescut, acestea nu pot fi digerate integral, sînt depozitate în vacuole (celulele spumoase în tunica medie a arterelor, care devin astfel bogate în lipide), fenomen caracteristic pentru aterogeneză.

Alți autori consideră că este prezent un fenomen de insuficiență primitivă lipolitică a musculaturii parietale, prin inhibiția sau inactivarea proteinlipazei din peretele vascular, printr-un mecanism imun.

La acest proces se adaugă și distrugerea macrofagelor, care conținînd lipide, le pun în libertate, acestea devenind factor iritativ local (114). Fibrina se depozitează pe zona iritată, aducînd depozitarea ionilor de calciu și proliferarea fibroblaștilor.

— *Teoria trombogenică* (24, 65, 118). Conform acestei teorii, substanțele fibroase depozitate pe endoteliu suferă o metamorfoză, incluzînd

Scanned with OKEN Scanner

în masa lor colesterolul şi celulele grăsoase. Cînd endoteliul este normal nu are loc adeziunea ori agregarea, fenomen numit tromborezistenţă, condiţionat de o substanţă secretată de celulele endoteliale, denumită prostaciclină (Harken, 1977).

Leziunea endoteliului, prin oprirea imbibiţiei şi nutriţiei acestuia, duce la alterarea tromborezistenţei, la aderarea trombocitelor electronegative pe colagenul subendotelial electropozitiv. Conversiunea fibrinogenului în fibrină insolubilă este factorul care formează nucleul de condensare a trombusului şi de favorizare a depunerii şi agregării trombocitelor.

Fenomenul este dirijat de o enzimă numită colagenglucoziltransferază şi de ADP (24, 118), care favorizează apariţia punţilor dintre membrana trombocitelor şi colagenul subendotelial. Trombocitele suferă o metamorfozare, eliberează enzimele proprii, care preiau rolul, eliberînd substanţe vasoactive, între care factorul mitogenetic sau de stimulare a creşterii fibrelor musculare şi a intimei.

Desigur, în aceste condiţii, lumenul arterial se micşorează pînă la dispariţie, inducînd alte tulburări în aval de locul în cauză, care accentuează contribuţia factorului primar în cerc vicios. Pereţii vaselor sangvine conţin însă activatorul plasminogenului (venele mai mult ca arterele), enzimă fibrinolitică ce intervine în mecanismul invers de liză a cheagului intravascular. La bolnavii cu tromboză, acest activator al plasminogenului scade, concomitent scăzînd şi fibrinoliza.

Activarea fibrinolitică este mai redusă în sîngele arterial decît în cel venos. Peretele arterial este mult mai bogat în substanţe tromboplastice decît cel venos. Se constată că aceste stări sînt mai evidente la persoanele cu arteriopatie arteriosclerotică.

Organizarea trombusurilor şi repermeabilizarea lor poate fi un proces definitiv ori reversibil, prin fibrinoliză şi recanalizare (65).

Organizarea trombusurilor. Ca urmare a prezenţei leziunii endarterei, a dispariţiei tromborezistenţei, plachetele se alipesc pe zonele electropozitive (plăci exulcerate, endoteliul alterat etc.), constituind nucleul de coagulare. El este instabil pentru un număr de zile, dar dacă se cronicizează intră în procesul de cicatrizare, prin pătrunderea în masa de cheag proaspăt a fibroblaştilor, a histiocitelor.

Fibrele de colagen elaborate de celulele conjunctive iau locul fibrinei din trombus, se neovascularizează şi ţesutul fibros se sclerozează. Repermeabilizarea trombusului se face prin vasele de neoformaţie, care fuzionînd adesea, formează traiecte filiforme. Acestea însă, nu sînt capabile de a suplea circulaţia compromisă, prin prezenţa cicatricei rezultată din tromboza iniţială (65).

Tromboza arterială „in situ", netraumatică. În conceptul fiziopatologic modern, agregarea plachetar constituie punctul de plecare iniţial şi posibil în tromboza arterială. ADP plachetar, ca şi fosfolipidele membranare, cunoscute sub numele de factori plachetari, uşurează interacţiunea factorilor de coagulare (IX, VIII şi V), accelerîndu-se astfel procesul de trombinoformare. Studii recente sugerează că ADP plachetar activează şi factorul XI, în timp ce colagenul plachetar activează factorul XII.

Studiul funcţiilor plachetare în procesul trombozei arteriale nu poate fi disociat de cel al acizilor graşi nesaturaţi, care apar ca reglatori funda-

Scanned with OKEN Scanner

mentali ai reactivității celulare: prostaglandinele. Astfel, cercetările de ultrastructură a trombocitului, din ultimii 10 ani, au relevat faptul că acidul arahidonic, endopeptidazele și tromboxanii, precursori ai prostaglandinelor plachetare sînt implicați în fenomenul de agregare, care precede tromboza arterială.

Plachetele sintetizează 2 tipuri de prostaglandine:

— tipul I (PGE_1, PGD_1, PGF_1 — alfa), al căror precursor este acidul dihomogammalinoleic;

— tipul 2 (PGE_2, PGD_2, PGF_2 — alfa), al căror precursor este acidul arahidonic.

Gerar și colab. au stabilit că aceste prostaglandine se sintetizează în fracțiunile microsomiale din membranele sistemului tubular dens al plachetelor.

Prostaglandinele plachetare au acțiune atît proagregantă (PGE_2, PGD_1), cît și antiagregantă (PGE_1, PGF_2).

Homeostazia în circulația arterială constă în menținerea unui echilibru dinamic între cantitatea de tromboxan plachetar proagregant (TXA_2) și cea a prostaciclinei (prostaglandina PGI_2), sintetizată în endoteliul vascular și în plămîni.

Membrana plachetară funcționează ca un fel de pompă de calciu AMP dependentă, care menține un echilibru între prostaglandinele proagregante și cele antiagregante.

La o creștere a concentrației de AMP-ciclic, prostaglandinele PGD_1 și PGE_1 favorizează acțiunea pompei și inhibă activitatea plachetară. Scăderea de AMP-ciclic, indusă de precursorii — endoperoxizi (PGG_2, PGH_2) și tromboxani (TXA_2, TXB_2) — reduce activitatea pompei și antrenează un flux de calciu în citoplasmă. Consecința este activitatea proteinelor contractile și creșterea agregării plachetare.

Între plachetele sangvine și vas există de asemenea o interacțiune, care condiționează funcția plachetară și hemostaza normală.

În stadiul inițial al agregării (sinteza endoperoxizilor) există în mod normal un echilibru între titrul tromboxansintetazei și al prostaciclinsintetazei. Excesul de tromboxani diminuă AMP-ciclic, stimulînd astfel agregarea plachetară; invers, excesul de prostaglandină stimulează AMP-ciclic, care limitează disponibilitățile acidului arahidonic, precursorul endoperoxizilor.

Echilibrul sau dezechilibrul acestor 2 sisteme enzimatice — al plachetelor și al peretelui vascular — sînt factori deosebit de importanți în formarea trombusului *in vivo*.

Unele condiții fiziopatologice pot dezechilibra această balanță, în sensul unei sinteze excesive a tromboxanilor (TXA_2, TXB_2). Astfel, peroxidarea excesivă a lipidelor antrenează de exemplu creșterea acidului arahidonic, cu inhibiția sintezei de prostaciclină de către endoteliul vascular, fără a altera formarea tromboxanului plachetar.

În aceste condiții se creează predispoziția formării de trombusuri. Riscul ridicat de tromboză în ateromatoză, unde sînt implicați peroxizii lipidici, poate fi generat și de scăderea sintezei de prostaciclină.

Tromboza venoasă a căii de întoarcere joacă și ea un rol nefast în acest complex fiziopatologic, prin:

— creșterea presiunii intratisulare (edem);
— creșterea rezistenței în fluxul arterial;
— tromboza extensivă a teritoriului venos.

Toate aceste verigi fiziopatologice existente în ischemia acută, generată de tromboza arterială, au consecințe, în ultimă instanță, asupra teritoriului celular de sub obstacol. Este alterată astfel funcția de nutriție celulară, determinată inițial de hipoxie, iar ulterior de anoxie.

În evoluția suferinței „celulei șocate", în sindromul de ischemie acută, se pot defini 3 etape evolutive:

— stadiul de suferință celulară;
— stadiul de necroză celulară;
— stadiul de ireversibilitate circulatorie.

Scanned with OKEN Scanner

În funcţie de aceste etape, apare deducţia logică a precocităţii actului terapeutic:

— restaurarea precoce a fluxului arterial, în primele 6 ore, poate salva membrul în suferinţă;

— restaurarea tardivă poate reuşi, dar cu complicaţii inerente, generate de sindromul de revascularizare;

— restaurarea hipertardivă, peste 12 ore, este sortită eşecului.

— *Teoria mecanică.* Hipertensiunea arterială dilată vasele, deschizînd stomitele intercelulare endoteliale, permiţînd pătrunderea factorilor, care — în mod normal — sînt filtraţi din plasmă de proteoglicani. Tot hipertensiunea arterială duce la creşterea presiunii hidrostatice, apariţia de turbulenţe ale curentului sangvin, modificarea diametrului lumenului. Exemplul cel mai elocvent al rolului hipertensiunii intravasculare este procesul de arterializare a venelor anastomozate cap la cap *(end to end)*, în circulaţia arterială. Aorta toracică implantată în poziţie abdominală la cîine, fiind pusă în alte condiţii tensionale, se sclerozează.

Există zone de predilecţie privind localizarea ateromilor, considerate zone critice, cum ar fi: arterele cerebrale, arterele bazilare, arterele carotide (bifurcaţia şi originea), arterele vertebrale, arterele renale, aorta terminală, arterele femurale, arterele mezenterice superioare şi, în special, arterele coronare.

26.4. ANATOMIA PATOLOGICĂ A ARTERIOPATIILOR MEMBRELOR

Allen, consideră că trei sînt elementele care sînt suferinţele anatomopatologice şi clinice: leziunile parietale, tromboza, spasmul arterial.

— *Leziunile parietale* sînt prezentate la cel 3 tunici, dar în măsură inegală, avînd o instalare în etape:

— *Intima* are leziuni de la simpla edematiere, cu modificarea dispoziţiei celulare, cu denivelări şi soluţii de continuitate, pînă la proliferarea endoluminală a celulelor, cu sau fără calcificarea şi obliterarea unor zone.

— *Media* participă efectiv la sufeinţele arteriopatiilor, în sensul celor descrise la patogenie: infiltrarea tunicii, edemul interstiţial interfibrilar, proliferarea musculară sau a colagenului, cu dispariţia fibrelor elastice, hemoragii, tromboze în *vasa vasorum*, vacuolizarea stratului cu depozite lipidice (L.D.L.). Fibrozarea, hialinizarea şi depozitarea de calciu încheie fenomenele anterior descrise. În rare cazuri, ea este respectată de procesul patologic.

— *Adventicea* participă la majoritatea formelor, prin proliferarea marcată de fibroblaşti, cu intumescenţa structurilor, fibroză periarterială. *Vasa vasorum* sînt cointeresate în proces, cu proliferare endotelială, cu suprimarea fluxului nutriţional şi apariţia medionecrozelor insulare parcelare.

Scanned with OKEN Scanner

● *Tromboza* decide ca prim factor soarta membrului ischemic, fiind periculoasă în zonele de încrucişare a vaselor de către grupe de muşchi antagonişti, mai ales în zonele cu colaterale puţine.

De reţinut, deci, în primul rînd, prezenţa trombozei şi, în al doilea rînd, amplasarea ei, ca factori care decid asupra prognosticului membrului respectiv.

Tromboza se constituie ca urmare a apariţiei sindromului *sludge*, a depozitelor trombocitare şi fibrocitare, pe soluţiile de continuitate a intimei şi ca urmare a alterării acţiunii prostacilinelor, a secretării de factori vasoactivi şi factor mitogenetic.

● *Spasmul arterial* se caracterizează prin prezenţa unei zone îngustate, prin contractura fibrelor circulare, mai puţin sau mai mult întinsă pe un segment al unui vas mare, mic sau capilar. El poate fi prezent pe trunchiul vaselor sau pe colaterale. Ontogenetic, spasmul arterial apare primul, ca element de agresiune şi reacţie, puţin apreciat azi, contrar vasodilataţiei, fenomen remarcat mai tîrziu şi care constituie un mijloc rafinat şi evoluat de autoapărare. El decide în al doilea rînd soarta unui membru.

Haimovici (32) distinge două faze în legătură cu prezenţa spasmului în sindroamele de ischemie acută:

— faza de devascularizare sau ischemică, în care clinic apar dureri mari, ischemie pronunţată a ţesuturilor, rigiditatea muşchilor, edemul masiv ducînd la miopatie (fish flesh), nefroză mioglobinurică şi alterări metabolice, în care spasmul este hotărîtor;

— faza de revascularizare sau de rezoluţie a ischemiei, care se caracterizează prin durere, edem, imobilism şi tulburări metabolice, însoţite de tulburări hemodinamice locale şi apoi generale. Acestea apar după orice restabilire de flux, în care spasmul este dispărut. Ecoul lui însă, este prezent prin suferinţele metabolice, anatomopatologice şi funcţional hemodinamice.

Van der Strikt (89) arată că simpaticul acţionează local deasupra şi dedesubtul unui obstacol arterial, declanşînd spasme şi vasoconstricţie. După simpatectomie, atît deasupra, cît şi dedesuptul obstrucţiei arteriale are loc vasodilataţie, urmată totodată de scăderea rezistenţei intraarteriale. Prin suprimarea spasmului simpatectomia deschide circulaţia colaterală, deschide noi capilare, scăzînd gradientul în muşchi şi tegument, beneficiind astfel de un aflux sangvin mai bun în segmentul distal.

26.5. TABLOU CLINIC

Pentru o mai uşoară reţinere şi memorare a semnelor care caracterizează, în general, aceste afecţiuni, ca şi pentru faptul că manifestările sînt numeroase şi nesistematizate, le vom expune în următorul grupaj: manifestări subiective; manifestări obiective, rezultate prin examenul clinic; investigaţii paraclinice şi de labotaror.

Nu trebuie să se omită o anamneză amănunţită, insistînd asupra factorilor etiologici despre care s-a vorbit. În acest sens, interesează antecedentele eredocolaterale, cele personale, ca şi istoricul bolii actuale.

Scanned with OKEN Scanner

26.5.1. MANIFESTĂRI SUBIECTIVE

Perioada de început a bolii se pierde, în general, intricată cu starea de sănătate. Uneori, deşi există modificări în artere, bolnavii sînt asimptomatici. Unele semne (vertij, lipotimii, scăderea memoriei, bradilalie, bradipsihie, parestezii etc.) constituie simptome de alarmă, pe care adesea bolnavul le atribuie surmenajului, oboselii, unor stări de disconfort.

Înţelese la justa lor valoare, acestea trădează insuficienţa de irigaţie cerebrală, ca epifenomen al arteriopatiilor, mai frecvent arteriosclerotice viscerale.

Pe acest fond, se supraadaugă fenomene la periferia extremităţilor. Acestea pot fi:

- *Parestezиile*, senzaţii neconforme cu realitatea în perioada afectată.
- *Amorţelile* se manifestă ca o senzaţie de greutate, de corp străin în extremitatea afectată.
- *Furnicăturile* sînt percepute ca o mîncărime, care iniţial apare în poziţii vicioase, apoi la eforturi mari, la frig, şi în final în repaus. Senzaţia relatată de bolnav este aceea a mii de înţepături în extremităţi.
- *Hipoestezia* sau scăderea sensibilităţi survine, de obicei, după senzaţia de amorţeală.
- *Hiperestezia* este starea de sensibilitate crescută a zonei ischemice, care — la contactul mecanic sau termic cel mai fin — dă senzaţii dureroase. De obicei este premonitorie unor suferinţe cu substrat complicativ.

— *Contracturile musculare* fasciculare sau în grupuri musculare, la început în efort susţinut, succedînd unor activităţi fizice, sfîrşesc prin contractură dureroasă, cu senzaţie de rupere şi adoptate de poziţii antalgice. Hiperventilaţia, alcaloza, lipsa de calciu modifică excitabilitatea neuromusculară şi fac ca acest semn să fie prezent precoce, poate mult înaintea claudicaţiei intermitente. Va fi luată în consideraţia şi senzaţia de oboseală şi scăderea forţei musculare, care se instalează progresiv.

— *Senzaţia de răceală* survine ca urmare a lipsei de irigare, care dă senzaţie de disconfort. Extremitatea împrumută temperatura mediului ambiant şi este însoţită de scăderea temperaturii cutanate.

— *Durerea* dintre toate semnele atrage atenţia bolnavului şi medicului asupra suferinţei locale, fiind prezentă în 90% din cazuri. Cînd durerea s-a instalat, interesează intensitatea, ritmul de apariţie, elementul declanşator, persistenţa, forma, caracterul şi sediul.

Timpul durerii poate să fie condiţionat de o seamă de elemente:

a) durere de efort (claudicaţia intermitentă), care poate fi uşoară, medie sau gravă;

b) durere de repaus (durerea discontinuă), provocată de factori ambianţi ocazionali (frig, căldură, poziţie etc.).

Lewis, afirmă că durerea ar fi datorată factorului „P" (pain), generat de prezenţa în circulaţie de kinine, acid lactic, acid piruvic, K şi cataboliţi acizi. Durerea este prezentă ori de cîte ori periferia este privată de sînge oxigenat, creîndu-se o discrepanţă între cerere şi ofertă. Acumularea produselor anterior menţionate acţionează asupra filetelor senzitive, creînd senzaţia dureroasă, iar după 4 ore anestezierea, cu pierde-

Scanned with OKEN Scanner

rea sensibilității segmentului. Inițial, durerea apare la eforturile mari și ca o caracteristică a ei este dispariția o dată cu încetarea efortului. Necesitățile la periferie scăzînd, fluxul mic, asigurat prin vasul bolnav, satisface nevoile și durerea scade, pînă la dispariție.

Durerea este însoțită și de crampe și de senzație de constricție. Dacă, la început, durerea apare doar la eforturi mari (claudicația intermitentă), cu timpul este prezentă la eforturi din ce în ce mai mici. Ea apare apoi și în repaus, legată de poziție, la căldură (metabolism crescut) și mai ales noaptea, cînd debitul cardiac este mai mic. Aceasta survine în obliterările instalate brusc și în stadii avansate (stadiul al III-lea) al bolii. La început, durerea apare noaptea în pat, obligînd bolnavul să umble prin cameră sau să descopere membrul ischemic și să-l atîrne în jos. Ulterior, durerea devine permanentă, în poziția orizontală, obligînd bolnavul la poziții proclive. La acești bolnavi, hipovolemia, administrarea de hipotensoare, insuficiența cardiacă cu debit scăzut, anemia pot declanșa crizele dureroase.

În final, durerea este prezentă și în poziții proclive și ortostatism (stadiul al IV-lea), mai mult în arteritele însoțite de tromboză și în stări infecțioase.

Durerea trebuie apreciată din punctul de vedere al intensității (mică sau mare), al duratei (scurtă sau lungă), al timpului necesar de întrerupere a efortului pînă la dispariția durerii și, în fine, trebuie apreciată localizarea ei (molet, fesă, coapsă, talpă sau cu alte localizări: abdominale, parietale, viscerale). Durerea poate fi elementul de diagnostic prezumtiv al vasului obstruat.

Astfel în obstrucția bifurcației de aortă există dureri în ambele fese și în membrele inferioare; obstrucția hipogastricei provoacă dureri în fese, asociate cu impotență; obstrucția iliacei externe, ca și a arterei femurale primitive și superficiale provoacă dureri în întreg membrul inferior; obstrucția femuralei profunde provoacă dureri în coapsă; obstrucția peronierei determină dureri în loja externă a gambei; obstrucția tibialei anterioare provoacă dureri în loja anterioară și dorsală a piciorului; obstrucția tibialei posterioare provoacă dureri în picior și în talpă; obstrucția pedioasei dă dureri pe fața dorsală a piciorului și a degetelor. Claudicația la braț este provocată, de obicei, de obstruarea trunchiului arterei subclaviculare sau a arterei brahiocefalice.

26.5.2. MANIFESTĂRI OBIECTIVE

Viciu E., Apetrei Ed., consideră că sistematizarea modificărilor obiective ar fi de luat în considerare, în următoarele structuri:

— asimetria extremităților;
— modificări localizate de culoare;
— modificări trofice;
— sclerodactilia și edemul localizat;
— noduli cutanați și subcutanați, vezicule și papule;
— sufuziuni sangvine;

Scanned with OKEN Scanner

— alterări osteoarticulare, anomalii ale reflexelor osteotendinoase și slăbirea forței musculare;
— infecții cutanate supraadăugate;
— modificării ale amplitudinii pulsului arterial;
— sufluri arteriale.

Desigur, vor fi enunțate doar cîteva din acestea, care au interes practic.

Inspecția. La examenul general, acești bolnavi par mai vîrstnici decît vîrsta reală biologică. Pe drept cuvînt se afirmă că bolnavul are aspectul și vîrsta vaselor lui. Cu cît acestea sînt mai lezate, cu atît bolnavii par mai îmbătrîniți, mai „oxidați". Extremitățile lor sînt hipotrofice, adesea în poziții vicioase, uneori putînd manifesta leziuni trofice.

Fizionomia bolnavilor în perioada de stare a afecțiunii este cea a unor mari suferinzi, care au în afară de durerea fizică și o suferință psihică, însoțită de anxietate.

Extremitățile pot fi modificate față de normal ca lungime, grosime, poziție, structură. Pot să apară cu aspect atrofic sau, dimpotrivă, mai rar, pot fi tumefiate.

Examenul obiectiv. Examenul clinic arată prezența tulburărilor circulației la tegument și fanere, precum și modificările sesizabile la examinarea arterelor periferice.

● *Modificări de culoare*. Inițial, culoarea tegumentului este nemodificată, dar o dată cu creșterea obstrucției, apare o paloare, inițial distală, la degete, la picioare, apoi la gambă, care se instalează după efort sau după expunere la frig. Mai tîrziu, paloarea devine permanentă. Toate aceste modificări sînt expresie a lipsei de irigație sangvină a extremităților.

De asemenea, se constată modificări posturale de culoare a tegumentului. Astfel, extremitatea afectată devine palidă mai rapid, comparativ cu cea indemnă, în poziție ridicată, recolorarea fiind mai tardivă. Timpul de reumplere venoasă este prelungit, în raport cu extremitatea indemnă. Fenomenul se explică prin șuntarea sîngelui din tegument spre musculatura ischemică. Asocierea acestei paliditați cu răceala este obișnuită și indică absența circulației. Revenirea culorii la omul normal este de 2—3 secunde, pentru segmentul ridicat la 70—90° timp de un minut și apoi coborît la orizontală.

În funcție de timpul în care membrul afectat revine la culoarea normală, se poate aprecia gravitatea tulburărilor de irigație, eventual oportunitatea pentru unele indicații terapeutice. Astfel, 20 de secunde indică o gravitate medie; peste 20 de secunde indică o gravitate mare; între 45 și 60 de secunde este vorba de arteriopatie extensivă, în care simpatectomia nu dă rezultate (119). Timpii menționați constituie testul Allen—Rotschow.

Culoarea cianotică a membrului apare, dacă pe lîngă procesul arteritic este prezentă o circulație venoasă înceată de cauze diverse, mai frecvent tromboze sau insuficiență cardiacă. Așa-numita „gangrenă umedă" este caracteristică tipului de suferință mixtă intricată arteriovenos.

Culoarea roșie a extremităților membrelor prezentă la unii bolnavi este dată de eritroza de declivitate (Swiperes—Weber) sau ca urmare

Scanned with OKEN Scanner

a paraliziei capilare anoxice. Petețiile cianotice alternante cu cele palide indică obișnuit o stare de ischemie foarte gravă, în general ireversibilă, în cursul trombozelor acute extinse sau al emboliilor.

● *Temperatura cutanată* este, de obicei, diminuată de partea afectată, diferența fiind sesizabilă la simpla palpare.

● *Tulburările transpirației tegumentului:* hiperhidroza indică un tonus simpatic crescut, fapt susținut de răceala pielii și cianoza acesteia; anhidroza indică o ischemie severă, cu abolirea funcției glandelor sudoripare și realizarea piciorului palid, uscat, rece.

● *Modificările fanerelor și ale tegumentului.* Inițial neafectat, tegumentul devine în timp, palid, subțire, pergamentat, uneori cu o colorație roșiatică, din cauza deschiderii șunturilor arterio-venoase. Părul din zona afectată cade. Unghiile suferă modificări caracteristice: deformări îngroșări, pierderea luciului, devin rugoase. Aceste modificări sînt exacerbate de apariția dermatomicozelor, care se grefează ușor în teritoriile ischemiate.

● *Leziunile trofice* (30, 90, 118, 119). Ulcerația și necroza sînt alterări ale tegumentului și țesutului subcutanat. Trebuie menționat că, rareori, lipsa de irigație este atît de severă, încît să ducă la instalarea leziunii trofice; de obicei se supraadaugă un factor traumatic, care precipită evoluția: leziuni tegumentare la tăierea unghiilor, îngheț, arsuri, traumatisme, încălțăminte prea strîmtă.

Ulcerația și gangrena sînt leziuni de tip necrobiotic parcelar, localizate la pulpe, unidigital sau pluridigital, la început punctiforme, crescînd apoi în dimensiuni. Zona gangrenată, sub forma unor sfaceluri cu placarde delimitate supurativ, se exulcerează, întreținînd o plagă cu caracter aton, deschis, cu fondul gris-cenușiu, bătînd spre violaceu. Frecvent cointeresează osul (osteită) sau articulațiile (artrite). Gangrena poate fi uscată, deshidratată, cartonoasă, cu aspect mumifiat, sau umedă, cînd pe lîngă factorul arterial este prezent și factorul de stază venoasă. Zona este mult edemațiată, cu flictene violacee, care odată sparte secretă continuu. Între zona gangrenată și cea irigată ceva mai bine apare un șanț de delimitare supurativ. Aceste porțiuni sînt dureroase, nepermițînd nici o atingere. Durerea cedează doar la analgezice puternice.

Edemul complică evoluția arteriopatiilor în stadiul terminal, apărînd de aspect alb sau cenușiu violaceu, localizat și apoi generalizat. Este un semn al cointeresării venoase (tromboflebite), cu limfedeme, limfangite, edeme de hipoproteinemie și proclivitate.

● *Leziunile sistemului venos superficial* sînt reprezentate de tromboflebite superficiale. Acestea afectează vene aparent indemne, nevaricoase, apărînd sub forma unor cordoane dure, sensibile, cu temperatura locală crescută și cu tegumentul supraiacent roșu. De obicei sînt afectate venele mici de pe fața dorsală a piciorului, apoi cele gambiere și ale antebrațului. Fenomenele evoluează în 2—3 săptămîni, avînd adesea caracter migrator.

Adesea, tromboflebita superficială constituie semnul de debut al trombangeitei obliterante, precedînd cu mult timp apariția clinică a suferinței arteriale.

● *Examenul arterelor.* În fazele inițiale palparea arterelor periferice nu aduce date evidente sau arată modificări mici, cum ar fi scăderea pulsului. În fazele mai avansate, modificările de plus sînt evidente, mergînd pînă la abolirea acestuia, la tibialele posterioare, pedioasă, poplitee și chiar la femurala superficială pentru membrele inferioare, și la ulnară și radială pentru membrele superioare. Trebuie totuși să se țină seama de faptul că un procent de aproximativ 8% din populația sănătoasă are anomalii de dispoziție a pedioasei și o proporție mai ridicată prezintă anomalii ale radialei și ale ulnarei.

26.6. EXAMENUL OBIECTIV ȘI INVESTIGAȚII PARACLINICE

Unele din aceste metode vor fi detaliat expuse la cap. 7. „Explorări funcționale".

Pulsul arterelor periferice. Pentru membrele inferioare se cercetează pulsul la arterele femurală, poplitee, tibială posterioară, peronieră, pedioasă. Ultima poate lipsi congenital în 8% din cazuri, dar tibiala posterioară trebuie să fie prezentă (119). Pentru membrul superior se cercetează pulsul la arterele axilară, humerală, radială, cubitală, digitală. De asemenea, pentru regiunea cervicală anterioară la carotide, pentru zona occipitală, la arterele occipitale; pentru carotida externă, la ramurile ei. Aprecierile asupra plenitudinii vasului și a calității pulsului sînt factori care pot trăda prezența sau absența unor suferințe.

Auscultația arterială poate detecta sufluri, cu atît mai intense, cu cît vasul este mai superficial și stenoza este mai mare.

Palparea, în aceste situații evidențiază în zonă triluri, sub forma unor vibrații sistolice. Aceste fenomene pot fi obiectivate prin fonoarteriogramă și cu doppler ultrasonic. Mărimea amplitudinilor poate fi un indiciu al gradului și localizării stenozei.

Examenul oftalmologic, mai ales oftalmodinamometria furnizează date valoroase privind circulația intracraniană, echilibrul și echitatea tensională dintre cele 2 carotide interne.

Oscilometria este metoda care dă relații orientative asupra permeabilității vaselor periferice principale, completînd datele obținute la examenul palpator. Se determină clasic cu oscilometrul Pachon-Recklinghausen sau în prezent cu aparate electronice cu capacitate de înregistrare. În esență, se ia cunoștință de pulsațiile arteriale prin determinări ale fluxului normal fie la manometru, fie prin înregistrare prin spot luminos pe hîrtie fotografică.

Oscilațiile normale în 1/3 inferioară a membrelor inferioare, la individul în decubit dorsal, trebuie să aibă valori de 1/2 din cele de la braț. Oscilațiile maxime, înregistrate la nivelul presiunii arteriale medii, constituie indicele oscilometric. Acest indice scade la arterele afectate, de la periferie spre proximal. El ajută la obiectivizarea diagnosticului.

Cu această metodă nu poate fi înregistrată circulația nepulsatilă, după cum ea nu furnizează nici o relație în legătură cu întinderea leziunii, cu starea patului vascular distal și cu circulația colaterală.

Scanned with OKEN Scanner

Mai puţin folosite sînt explorarea calorimetrică pentru debit sangvin, reografia longitudinală, folosită pentru aprecierea elasticităţii vasului şi rezistenţa arterială sistemică.

Examenul venelor. Dacă la suferinţa arterială se adaugă şi o suferinţă venoasă, aceasta complică mai mult diagnosticul şi evoluţia.

Pentru explorarea funcţionalităţii sistemului venos, interesează: starea de umplere sau de golire a venelor care furnizează indici globali asupra fluxului; cercetarea timpului de umplere a venei pedioase, care în mod normal este de 10—20 de secunde, prelungirea acestuia denotînd o lipsă de flux (într-o obstrucţie a unui trunchi principal, acest timp de umplere poate depăşi 90 de secunde şi, probabil, membrul nu mai poate beneficia de conservare — 119); cercetarea timpului de golire a venelor, care în mod normal este de 2—3 secunde (încetinirea lui denotă insuficienţă cardiacă sau tromboză de sistem).

Flebomanometria, flebografia, venografia radioizotopică, metoda ultrasonică, timpul de circulaţie, cu colorant sau radioizotopic, completează metodele de mai sus.

Examenul colateralelor. Irigarea unei zone determinate este condiţionată de circulaţia colaterală şi de patul capilar. Pentru investigarea circulaţiei colaterale, se face termometria cutanată, valorile normale la membrele inferioare situîndu-se între 27 şi 35 °C. Degetele de la membrele inferioare au o temperatură care oscilează în jur de 27 °C, pe cînd cele de la membrele superioare au o tempetratură în jur de 35 °C. Termometria cutanată are valoare limitată, luată *per se*, dar aplicată comparativ, are valoare mare. Este importantă determinarea comparativă a 2 zone identice a celor 2 membre. Diferenţele mai mari de 1,5° se acceptă că sînt semnificative. Aceste teste pot fi aplicate neifluenţat sau după o prealabilă infiltraţie cu novocaină a unor trunchiuri.

Dozarea gazelor sîngelui (21) în periferie. Se determină valorile PaO_2, PvO_2, $PaCO_2$, $PvCO_2$, prin metoda A.V.L. sau, mai nou, prin chemoceptori artificiali intravasculari, care dau rezultate „instant", spre deosebire de ceea ce se recepţionează prin metodele clasice, care reprezintă fenomenele existente cu 5—10 minute înaintea determinării.

Bula de edem a lui Mc Clure-Aldrich. Se introduc 0,2 ml de ser fiziologic din 10 în 10 cm, de la arcada crurală pînă pe faţa dorsală a piciorului. În mod normal, aceste bule se resorb în 60—70 de secunde. Patologic, ele se resorb repede, în 5—10 secunde.

Arteriografia constituie o metodă de explorare radiologică cu substanţă de contrast.

Cercetarea capilarelor se face prin următoarele metode:

— Semnul Rumpell—Leede investighează rezistenţa capilarelor.

— Dermografismul pune în evidenţă reacţia vasomotorie.

— Capilaroscopia, utilizînd biomicroscopul explorează zonele foarte transparente (matricea unghealâ, lobulii urechii etc.).

— Pletismografia electronică aduce informaţii utile asupra unor teritorii care scapă oscilometriei şi chiar angiografiei. Din moment ce suferinţele arteriale încep distal, înseamnă că pletismografia este o metodă utilă, mai ales în stadiile incipiente, în care suferinţa clinică este ştearsă, iar circulaţia de repaus este suficientă.

— Termografia în color-sensibilitate pentru 1/10 grad, sesizînd diferenţele de temperatură cutanată, imposibil de perceput altfel, arată bine delimitate zonele hipoterme, care corespund zonelor de hipoirigaţie.

Scanned with OKEN Scanner

— Proba cu fluoresceină determină prezența și viteza fluxului sangvin în vase.
— Angiografia scintigrafică realizează desenul angiografic al zonei vascularizate.

Cercetarea factorului spastic se face prin administrarea unor antispastice. Cea mai folosită metodă este infiltrația paravertebrală cu novocaină a lui Vișnevsky, care urmărește interceptarea lanțului simpatic. În cazul în care testul este pozitiv, membrul inferior se încălzește dermic, se colorează bine și dispare durerea. J. Holm (34) folosește în acest scop blocajul cu clorpromazină. În cazul testului pozitiv, aceste efecte se utilizează ca procedură de stabilire a indicației operatorii de simpatectomie.

Oscilometria la cald și la rece relevă valori anormale, în cazul introducerii membrului într-un lichid rece, prin instalarea spasmului, apărînd oscilații mici. Introducerea într-un lichid cald poate ameliora oscilațiile, dar niciodată nu egalizează valorile normale. Totodată, la arteriopați, timpul de revenire la temperatura normală a membrului este mult prelungit.

Sediul obliterării se stabilește cu exactitate prin procedee clinice și arteriografice.

— Proba Cosăcescu sau semnul dermografismului: se zgîrie membrul bolnav de sus și pînă jos; în zona irigată dermografismul este pozitiv, pe cînd în zona neirigată este negativ, pielea luînd o tentă palidă.
— Proba Moscovici: se ridică membrul bolnav la verticală și se înfășoară 5 minute cu o bandă elastică Esmarch; după 5 minute se pune piciorul pe sol și apoi se desface banda. Coloana de sînge va recobori pînă în zona afectată, recolorînd segmentul, mai puțin zona bolnavă.
— Proba Ion Jianu sau testul cutant cu iod. Se badijonează membrul afectat cu tinctură de iod. După 24 de ore, zona sănătoasă resoarbe tinctura de iod, pe cînd cea bolnavă nu o resoarbe.

Aceste 3 probe sînt calitative și orientative, avînd valoare în stabilirea unor limite ale funcționalității irigației tegumentare. Personal acordăm mult credit testării sensibilității tegumentare, utilizînd tamponul de vată și acul de injecții, cu care testăm alternativ sensibilitatea tuturor zonelor, obținînd o delimitare bună a zonelor afectate de cele sănătoase.

Hertel preconizează metoda garourilor pentru aprecierea gradului de interesare a membrelor. Alternativ, pune garoul la 3 membre și la unul nu. În mod normal, tensiunea arterială crește cu 50—60 mm Hg la membrul fără garou. Prin rotație se stabilește dacă unul din membre este afectat, prin faptul că nu se obține o creștere valorică semnificativă la acest membru.

Testul de sudorație după acid acetilsalicilic (aspirina), testul diferenței termice, rheografia transversală, fonocardiografia de efort, ultrasonografia, metode mai rar folosite, pot aduce și ele date în acest sens.

Radiografia simplă pune în evidență eventuale calcificări pe traiectul vaselor.

Arteriografia este o metodă radiologică cu substanță de contrast, care se practică prin introducerea în lumenul arterial, prin puncție sau prin cateter, a unei substanțe iodate cu concentrație de 70—75% (Diodin urografic, Odiston angiografic).

Pentru prima dată Ludebah, 1896, în a introdus o substanță de contrast în arteră. Cameron recomandă folosirea sărurilor de iod, iar Cid-

Scanned with OKEN Scanner

dos Santos generalizează metoda (citat de Ghițescu — 30). În prezent metoda se aplică pre- și postoperator (16).

Substanța antrenată de sînge pune în evidență aspectul general al vasului, aspectul pereților interiori (regulat sau nu); se poate constata, de asemenea, dacă există un corp străin, dacă vasul este trombozat și dacă are sau nu colaterale. În prealabil, este obligatorie testarea sensibilității bolnavului la iod, pentru a preveni apariția unor incidente sau a unor accidente, uneori foarte grave.

Arteriografia furnizează aspecte asupra naturii leziunii; arată dacă leziunea este dinamică, spastică sau mecanică. Prin arteriografie se poate aprecia dacă este o arterită arteriosclerotică sau trombangeită obliterantă. În arteriopatiile arteriosclerotice aspectul vaselor este tortuos, cu pereții neregulați (ca „ciupiți de molii") la locul ateroamelor, cu colaterale obstruate. În trombangeita obliterantă pereții sînt netezi, subțiri, filiformi și se pierd („în ploaie") spre extremități. Deasupra zonei obstruate lumenul este îngustat. Circulația colaterală este săracă, cu vase fine, sinusoase, fără să se reumple distal trunchiul principal.

Cînd tromboza este terminală, colateralele apar ca niște rădăcini fine, care pornesc din segmentul trombozat. Leziunile sînt de obicei multiple, interesînd concomitent mai multe extremități, în proporție variabilă.

Rivera consideră că cele mai afectate sînt următoarele artere: tibiala posterioară (27%), arcada palmară (25%) arterele digitale (25%), artera peronieră (25%), trunchiul tibioperonie (23%), artera radială (12%), artera axilară (6%), artera humerală (6%), artera poplitee (6%), artera femurală (4%).

De asemenea, arteriografia vizualizează, în afara trunchiului principal, numărul, sediul și permeabilitatea colateralelor. Reirigarea prin intermediul colateralelor a unui segment distal neirigat este un semn de prognostic bun, dar temporar.

Arteriografia permite aprecierea ansamblului circulației colaterale, ajutînd astfel la stabilirea indicațiilor sau contraindicațiilor unor tehnici operatorii (Juvara).

Angiocinematografia este de asemenea utilizată; pretinde o dotare corespunzătoare, deși metoda nu este precisă.

Arterioscopia cu raze infraroșii furnizează indicații asupra anumitor zone, intraoperator utilizîndu-se un arterioscop fibrooptic.

Cercetarea circulației globale a membrelor se face prin diverse probe de efort, numite probe ergometrice: apăsarea tălpii pe plan dur, ritmic sau testul Samul-Tarfis; pedalarea cu membrul inferior ridicat la 60° (provoacă anemie plantară); testul Rotschow, scripete-sandală, care se realizează prin mișcarea ritmică a piciorului, ridicînd cu sandala greutăți prin scripetele fixat de pat.

Cercetarea testelor biologice, în completare, ajută la clarificarea unor fapte. În acest sens, se vor cerceta: hematocritul, echilibrul fluido-coagulant, glicemia, lipemia totală, colesterolemia, lipidograma, calcemia, urecea sangvină, probele de disproteinemie, ASLO, VSH, electroforeză etc. Reacția serologică de depistare a sifilisului, examenul sumar de urină, vor fi completate cu electrocardiograma, biopsia musculovasculară, toate pentru depistarea unor focare de infecții, stării infecțioase microbiene sau

fungice. Pentru diagnosticul etiologiei rickettsiene, se fac, în laboratoare de specialitate analizele serologice corespunzătoare.

Clearence-ul cutanat și muscular al substanțelor radioactive (RISA $I^{131}N_2$) este o metodă ajutătoare, precizînd timpii de circulație, debitele circulatorii segmentare; de asemenea, se pot aprecia debitele circulației viscerale (coronariene, cerebrale, renale), care pot fi prinse în unele forme de trombangeită obliterantă.

Alte date paraclinice: ECG, EEG, electromiografia apar modificate, în măsura în care boala afectează și arterele viscerale.

Examenul sîngelui. În general, nu sînt modificări caracteristice ale tabloului sangvin; dacă acestea apar, ele arată o fază avansată a bolii, cu gangrenă și suprainfecție. VSH apare modificată în aceleași condiții. Electroforeza proteinelor serice arată modificări în faza avansată a bolii, în sensul creșterii alfa-2-globulinelor și a scăderii albuminelor. Lipidele serice arată valori normale.

Biopsia aduce elemente valoroase. Se poate analiza un fragment de arteră sau de venă, prins în procesul arteriopatic sau de tromboflebită superficială. Biopsia trebuie rezervată doar cazurilor în care fragmentul de țesut este ușor accesibil și cu posibilitatea de a oferi elemente patognomonice diagnosticului.

26.7. DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv. În diagnosticul arteritelor se va ține seama de: antecedentele personale, istoricul bolii, datele anamnestice, examenul obiectiv clinic și investigațiile paraclinice.

Aprecierea clinică a stării preoperatorii cuprinde examene cu caracter general, metode uzuale bine cunoscute, alături de examene de specialitate, complicate mai directe.

● *Anamneza* are o contribuție importantă, cu condiția ca interogatoriul să fie complet, precis, căutînd să stabilească debutul real al afecțiunii și evoluția precisă.

Durerea de decubit este tardivă, nocturnă, trezind bolnavul, sau este drecoce, după culcare, obligînd să se țină gambele atîrnate la marginea patului, întrerupînd somnul și alterînd rapid starea generală.

Durerea la efort, observată pentru prima dată la cal, în 1831, de Boulay, și descrisă la om de Charcot în 1858, este larg cunoscută sub termenul de claudicație intermitentă. Este o durere la efort, stereotipă, provocată de mersul rapid în pantă sau pe teren plat, care nu debutează niciodată în repaus, obligă bolnavul la încetinirea mersului sau la oprire; ea trebuie să dispară cel tîrziu în 10 minute, după oprire și nu dispare niciodată, dacă bolnavul continuă să meargă.

Anamneza și examenul clinic atent exclud cauzele posibile de eroare, și anume:

— claudicația intermitentă medulară din bolala Déjérine, în care nu există durere adevărată, ci o senzație de slăbiciune, putînd să ajungă pînă la cădere prin deficit motor;

Scanned with OKEN Scanner

— claudicația sciatalgică (care poate releva o obliterare a arterelor nutritive ale nervului sciatic);

— claudicația „cozii de cal", puțin stereotipă, asociată cu tulburări neurologice constante (tulburări sfincteriene) și calmante instantaneu prin flectarea trunchiului înainte.

De asemenea, o anamneză atentă poate descoperi semne clinice „atipice" ca: oboseala anormală la mers în pantă, senzația de gambe grele la efort, dureri vagi la efort, răcirea subiectivă a extremităților, mai ales dacă se accentuează în mers. „Semnul ambreiajului" sau „frînei", umflarea coapsei atunci cînd bolnavul trebuie să apese prelungit pe pedală, cu apariția unei coapse foarte dureroase, obligînd la eliberarea pedalei și fricționarea membrului atins. Acești bolnavi, uneori prin profesia lor, nu umblă pe jos aproape deloc. În această ultimă situație, este vorba de obstrucția înaltă aorto-iliacă ateromatoasă.

Examenul clinic local și general trebuie să fie de asemenea foarte complet, căutînd să evidențieze semnele de ischemie (cînd aceasta este foarte latentă), precum și sediile obliterării existente.

Simptomatologia *ischemică* tradusă prin tulburări trofice tisulare: piele uscată, scuamoasă, cutată, epilată, unghii friabile, variația colorației tegumentare, în funcție de poziția înaltă sau declivă a gambei și a piciorului, starea de troficitate musculară. Prezența leziunilor trofice de tipul plăgilor, cu caracter inflamator sau torpid, micoze interdigitale etc. Temperatura cutanată este sensibil scăzută în teritoriile ischemice.

Simptomatologia *de obstrucție arterială* este variabilă, în funcție de sediul acesteia. Se explorează prin palparea arterială metodică, pe toate axele principale și secundare, asociată auscultației traiectului arterial, care poate pune în evidență sufluri, generate de obstacole incomplete, de stenoze localizate etc.

Examenul clinic general permite, în ultimă instanță, un diagnostic pe baza unui bilanț global, lezional și funcțional. Astfel, acest examen trebuie să cuprindă:

— Aparatul cardio-vascular: examenul clinic al inimii și ECG (pentru depistarea leziunilor coronariene, a leziunilor ischemice miocardice etc.), examenul tuturor axelor arteriale (carotide, subclaviculare, humerale, radiale etc.), examenul sistemului venos (leziuni flebitice sau postflebitice asociate etc.).

— Aparatul respirator necesită un bilanț morfofuncțional precis, comportamentul pulmonar fiind în mod egal responsabil de unele eșecuri postoperatorii.

— Aparatul digestiv trebuie să fie investigat pentru depistarea eventualelor leziuni ulceroase, capabile de sîngerare sub tratament anticoagulant sau fibrinolitic. Starea morfofuncțională hepatică trebuie cercetată, în vederea depistării unei hepatite cronice evolutive sau a unei ciroze hepatice, cu implicații terapeutice importante în bilanțul general al bolnavului. De asemenea, un sindrom de malabsorbție digestivă poate să ascundă o ischemie mezenterică cronică, independentă de sindromul Leriche sau secundară propagării obstrucției aorto-iliace.

— Aparatul renal, frecvent interesat în procesul patologic ocluziv, trebuie atent și amănunțit investigat, datele funcționale renale avînd o importanță deosebită în pregătirea operatorie a bolnavului. În afara exa-

Scanned with OKEN Scanner

menelor uzuale de urină, bilanțul preoperator trebuie să cuprindă creatininemia, urografia postaortografică, probele funcționale renale etc. atît pentru a descoperi leziunile renale existente, clinice sau latente, cît și pentru a evita alterările funcționale renale postoperatorii, generate de șocul operator, de hipotensiunea intraoperatorie, de clampările cartice și, în fine, din cauza repunerii în circulație a unor teritorii întinse supuse unei ischemii prelungite.

— Sistemul venos periferic trebuie explorat atent, pentru a face un bun diagnostic diferențial, și pentru a aprecia cu exactitate sechelele accidentelor ischemice anterioare.

● **Examenele paraclinice** complementare (ECG, fund de ochi etc.) contribuie substanțial la aprofundarea studiului patogenic, la depistarea bolilor asociate, completînd tabloul lezional general al bolnavului.

Oscilometria este o metodă comparativă, subiectivă, care nu trebuie interpretată singură, ci în contextul altor examene.

Oscilografia are avantajul de a inscrie un document obiectiv și de a pune în evidență precoce dispariția sau atenuarea undei pulsatile, ceea ce permite afirmarea unei modificări de calibru subiacent, chiar dacă indicii oscilometrici sînt normali.

Termometria cutanată măsoară temperatura tegumentului, cu ajutorul unui termocuplu. Valoarea ei este limitată.

Măsurătorile presionale. Deoarece nu este posibilă o măsurare de presiune arterială distal de zonele obstruate sau stenozate folosind metodele clasice, este necesar să se folosească alte metode indirecte. Pînă în prezent au fost descrise o multitudine de tehnici, care se pot folosi la membrele superioare, precum și la cele inferioare. Autorii de limbă engleză rețin ca cel mai des utilizate: măsurătorile meteosonice de debit, pletismografia cu „brățară de mercur", metodele de diluție etc.

Senzorii de deplasează de obicei fie pe degete (pletismograf), fie pe artera pedioasă, pe tibiala posterioară etc. (detecția meteosonică). Presiunea sangvină sistolică se poate determina dedesubtul gleznei, deasupra gleznei și coapsei superioare și sînt comparate cu cele obținute la membrul superior (braț). Presiunea sistolică la gleznă este, în mod normal, egală sau superioară presiunii sistolice brahiale.

În ocluziile arteriale, presiunea sistolică înregistrată la gleznă reflectă cert extinderea rezistențelor proximale și, ca rezultantă, scăderea presiunii.

Este important de exprimat raportul presiunea arterială la braț/presiune arterială la gleznă (normal = 1). Acest raport permite o comparare în timp a măsurătorilor zilnice sau lunare, chiar cînd presiunea sistolică poate varia în limite largi, din diferite cauze.

Valoarea acestui test este că reflectă extinderea rezistenței la flux și poate fi folosit pentru a urmări evoluția bolii arteriale ocluzive, cu sau fără tratament. De exemplu, extinderea leziunilor ocluzive sau adăugarea unor noi zone de rezistență la flux, face ca indexul presional la gleznă să crească corespunzător. Reciproc, reconstrucția arterială cu succes readuce indexul spre normal. Sensibilitatea testului presional sistolic la gleznă poate fi sporită, făcînd măsurători înainte și după exercițiul fizic, pînă la punctul de apariție a claudicației.

În contrast cu situația normală, unde un exercițiu moderat de mers (2 mile/oră pe o pantă de 12%) nu duce la scăderea presiunii sistolice la

Scanned with OKEN Scanner

gleznă, bolnavul cu o claudicație intermitentă are o scădere a presiunii sistolice la gleznă, cu o întîrziere a întoarcerii la nivelul de bază (perioade de hiperemie postexercițiu). Valoarea acestui simplu test este că fiecare pacient are răspunsul său specific, care depinde de localizatea și de întinderea zonelor interesate și reprezintă răspunsul său circulator la stres.

Măsurătorile de flux. Factorul esențial care determină prezența unor fenomene de ocluzie arterială la un picior este cantitatea de flux sangvin, eliberată țesutului studiat. Aceste măsurători pot îmbrăca diverse metode:

— *Ultrasunetele*, introduse în 1961 de Franklin, permit determinarea vitezei sangvine, folosind principiul Doppler, cînd fasciculul de ultrasunete cu frecvență dată (f) se reflectă pe un corp în mișcare (hematii), cu o frecvență variabilă (F), în funcție de viteza curentului sangvin. Un captator aplicat pe piele în contact cu o arteră superficială dă din F—f o traducere sonoră, sub forma unui sunet, cu o tonalitate cu atît mai ridicată, cu cît debitul este mai rapid. Această metodă are o mare valoare pentru studiul vitezei sangvine în bolile vasculare periferice. Totuși, poate furniza rezultate doar în studiul arterelor superficiale sau ușor accesibile.

— *Metodele pletismografice* au fost aplicate clinic la măsurarea debitului sangvin, pentru prima dată de Brodie și Russel, în 1905. Principiul metodei constă în măsurarea fluxului sangvin al unui organ, pornind de la variațiile lui de volum la fiecare sistolă, variații strîns legate de cele ale fluxului arterial.

Whitney, în 1963, introduce pletismografia cu brățară de mercur, avînd ca principiu faptul că orice creștere de circumferință a unui membru antrenează o alungire a brățarei de mercur și deci o creștere a rezistenței electrice a acesteia. Același principiu stă și la baza rheopletismografiei cu impedanță, creată de Atzler și Lehmann, în 1935. Aceste aparate permit înregistrarea variațiilor ritmice ale rezistenței corpului, sincron cu activitatea cardiacă.

— *Metodele de diluție* se bazează pe măsurarea diluției unei cantități cunoscute a unui indicator, în fluxul sangvin (coloranți, gaze, trasori radioactivi sau chiar căldură). Calculul debitului se bazează pe aplicarea principiului Fick sau pornește de la curba de diluție, cînd aceasta a putut fi înregistrată. Aplicarea acestor metode în sindromul Leriche constă în a injecta în aortă un colorant și a măsura concentrația colorantului în sîngele venei cave inferioare.

— *Metodele de clearence local* determină viteza de eliminare a unei substanțe introduse într-un țesut. Se folosesc trasori radioactivi Na, I^{131} sau mai recent Xe^{133} (Lassen). Scăderea radioactivității într-un teritoriu considerat, situat în aval de injectarea unui „embolus" radioactiv, depinde de fluxul sangvin la acest nivel. Pornind de aici, se poate calcula un debit exprimat pentru 100 g de substanță pe minut.

- **Explorări radioactive**

— *Angiografia izotopică*, utilizată prima dată de Krieger, în 1952, se face cu albumină umană marcată cu I^{131}, asociindu-se concomitent cu un test de hiperemie provocată. Pentru aceasta, după injectarea intravenoasă a „embolusului" izotopic, se măsoară radioactivitatea la extremitățile celor 2 membre, imediat cu debutul hiperemiei. Se măsoară timpul de latență care separă începerea hiperemiei de apariția produsului radioactiv la peri-

ferie, corespunzînd vitezei circulatorii sangvine. Se apreciază, de asemenea, timpul TM/2 (timpul necesar înlocuirii a 1/2 din sîngele circulant), prezent în cîmpul contorului şi care depinde de debitul circulator local. Acest timp este de 18 secunde în medie la oamenii sănătoşi, iar la arteritici variază de la 31 de secunde la peste 1 minut şi 35 de secunde.

— *Scintigrafia musculară* la membrele inferioare constă în injectarea intraarterială de macroagregate de albumină marcate cu I^{131} sau cu Tc^{99}. Aceste particule de circa 10—100 microni, se vor bloca în capilare, mai ales în masele musculare, dacă anterior a avut loc o hiperemie musculară tranzitorie. La bolnavul cu ischemie se observă o neomogenitate a zonelor de difuziune musculară a trasorului, pe scintigramă apărînd zone clare, corespunzător regiunilor slab vascularizate.

● **Explorări radiologice.** Explorarea angiografică rămîne cheia de boltă în complexul de investigaţii preoperatorii. În absenţa acestei explorări, nu există o chirurgie legitimă, fie numai şi pentru o amputaţie.

Diagnosticul diferenţial. În special factorul durere, cu localizare în extremităţi, va fi luat în discuţie în diagnosticul diferenţial.

— Durerea din diferite *afecţiuni ortopedice* nu este însoţită de ischemie, nu cedează în repaus, ci doar la aplicarea unui tratament ortopedic corect. Astfel, se poate face diferenţierea cu următoarele afecţiuni: picior plat, metatarsalgii, picior pronat, arterite ale şoldului, ale genunchiului sau metatarsotarsiene, osteomielite ale gambei, hernia de disc, sciatica, nevralgia femurocutanatului, poliartrita reumatoidă, diverse suferinţe reumatice cu etiologie neprecizată, boala Erb, spondiloza lombară, guta, siringomielia, tumorile medulare, spina bifidă.

— *Suferinţe ale plexurilor nervoase*, leziuni ale nervilor periferici (compresiuni, sechele postinflamatorii) constituie tot atîtea elemente de diagnostic diferenţial de luat în atenţie.

— *Afecţiunile vasculare* imită adesea sindroamele de ischemie cronică. La o analiză mai atentă a acestora, apar însă caractere diferenţiale evidente.

● Astfel, în *embolia arterială* durerea este bruscă, violentă, survenind la un bolnav cunoscut ca purtător al unei afecţiuni cardiace, asociindu-se cu spasm vascular în aval, furnicături, palioare, răcirea membrului, dispariţia pulsurilor. În tromboza arterială simplă există durere excesivă, permanentă, care odată instalată nu mai cedează.

● În *flebitele* profunde şi superficiale, durerea este mai estompată şi prezentă pe traiectul venos. În limfangite şi limfadenite însoţite de procese infecţioase, fenomenologia generală şi locală diferă de suferinţa arterială.

Diagnosticul diferenţial mai detaliat se va dezvolta la fiecare capitol.

26.8. CLASIFICAREA ÎN FUNCŢIE DE STADIUL ARTERIOPATIILOR

Pentru un diagnostic corect, pentru corectitudinea prognosticului şi indicaţiilor terapeutice medicale sau chirurgicale, este necesară aprecierea stadiului arteriopatiilor.

Scanned with OKEN Scanner

● *Stadiul I* este variabil ca durată. Corespunde cu faza preischemică, în care procesul obliterant arterial se limitează numai la leziuni parietale, determinînd reducerea limitată de flux la membrele inferioare. Afecţiunea nu poate fi decelată decît printr-un bilanţ foarte sistematic, practicat de obicei cu ocazia altui episod vascular (cerebral, coronarian) sau hipertensiv. Proporţia de 2%, stabilită de acest grup, este de obicei exclusă din statisticile chirurgicale, tratamentul rezervat acestor bolnavi fiind medical (vasodilatator, anticoagulant, antiaterogen etc.).

● *Stadiul al II-lea*, conform clasificării generale a sindroamelor ischemice periferice, corespunde cu claudicaţia intermitentă. Severitatea acesteia este variabilă de la un bolnav la altul, uneori fără să fie în raport direct cu aspectul oscilometric. Claudicaţia se instalează foarte repede, de o manieră bruscă şi brutală. În săptămînile sau lunile care urmează, distanţa de mers se stabilizează sau chiar se micşorează, în cazurile în care fenomenele trombotice extensive duc la ischemie decompensată ireversibilă (spre stadiul al III-lea sau al IV-lea).

Restabilirea circulatorie a membrelor inferioare după o instalare brutală a claudicaţiei poate fi datorată următoarelor fenomene:

— limitarea proceselor trombotice sau diminuarea lor, prin metode terapeutice (anticoagulante şi trombofibrinolitice) sau spontan;

— dispariţia spasmului sau „stuporii arteriale" din aval, apărut şi întreţinut de fenomene obliterante acute cu sediul înalt aorto-iliac;

— dezvoltarea treptată a circulaţiei colaterale, prin căile de supleere, cu condiţia ca segmentele femurale şi popliteo-tibiale să fie permeabile.

● *Stadiul al III-lea* este stadiul durerilor de decubit şi cuprinde circa 50% din totalul bolnavilor cu obstrucţie aorto-iliacă. Apariţia durerii de decubit în obstrucţiile aorto-iliace constituie o „placă turnantă" a evoluţiei, un simptom care semnează severitatea ischemiei şi gravitatea prognosticului general şi local. Durerile de decubit reflectează „decompensarea" ischemiei existente pe membrul inferior, dar neevidenţiată anterior decît în condiţii de efort.

În acest stadiu, pericolul principal şi permanent este evoluţia rapidă la gangrenă. Chiar în aceste condiţii, prognosticul pare net mai bun decît la bolnavii cu leziuni femuro-poplitee, trataţi în acelaşi stadiu, deoarece proporţia de amputaţii la aceştia pe statistici globale este de 3—4 ori mai mare. Pentru obstrucţiile aorto-iliace, tranziţia din stadiul al III-lea în al IV-lea se poate face în 3—12 luni, dacă nici un factor terapeutic nu intervine şi dacă procesul aterotrombonic este extensiv, cuprinzînd ischemia dincolo de limitele troficităţii bazale.

● *Stadiul al IV-lea* este cel al tulburărilor şi leziunilor trofice. Bolnavii din această categorie nu au niciodată leziuni pur aortice, cu excepţia celor suferind de sindrom Leriche postembolic, la care intervenţia nu a fost oportună şi la care ischemia acută de debut trece rapid la leziuni trofice.

În absenţa unei revascularizări chirurgicale, acest stadiu evoluează în mod natural spre amputaţia înaltă, adesea bilateral. De obicei, ulceraţiile debutează insidios, la pulpa unui deget, la călcîi, la maleolă sau uneori pe zona antero-laterală a gambei. Întîi apare o pată violacee sau o crustă sau ca urmare a unui traumatism minim, o leziune interdigitală cu evo-

Scanned with OKEN Scanner

luţie atonă, rămînînd localizată sau adesea întinzîndu-se pe şanţul interdigital sau pe faţa dorsală a piciorului.

Suprainfecţia îşi face apariţia fie superficial, fie în mod ascuns, de-a lungul tecilor sinoviale plantare.

În prezenţa unei obstrucţii a segmentului aorto-iliac, cu membrele inferioare atrofice, cu leziune trofică atonă şi suprainfectată, întreţinută de absenţa circulatorie în teritoriul femuro-polpliteu, din cauza obstrucţiilor asociate, singura soluţie rămîne amputaţia.

Din cazurile noastre reiese că pericolul amputaţiilor creşte în mod dramatic, o dată cu creşterea stadială, astfel încît un bolnav din 20 va fi amputat în stadiul al II-lea, unul din zece în stadiul al III-lea şi unul din 5 în stadiul al IV-lea.

O clasificare simplă în funcţie de stadiul de evoluţie, este aceea recomandată de O.M.S. şi anume:

— Stadiul I: durere caracteristică, cu prezenţa pulsurilor calitativ normale.

— Stadiul al II-lea: durere de tip claudicaţie intermitentă şi puls de amplitudine mică.

— Stadiul al III-lea: durere continuă, la efort şi în repaus, atenuată de dispunerea piciorului în poziţie declivă. Se remarcă absenţa pulsului pedios şi tibial posterior.

— Stadiul al IV-lea: durere accentuată la clinostatism, cu pulsuri absente, cu sau fără gangrenă.

Această clasificare pe stadii, potrivit opiniei noastre, este operativă, uşoară şi legată mult de aspctele clinice.

Clasificarea stadiilor evolutive, în funcţie de claudicaţie (durere la efort) propusă de Leriche-Fontaine:

— Stadiul I. Durerea apare la eforturi mari, claudicaţie la peste 300 m sau la ortostatism prelungit, care cedează la repaus şi la oprirea din mers. Membrele sînt palide, au temperatura scăzută, iar pulsul diminuat. Degetele sînt sensibile la frig, dînd senzaţia de deget mort.

— Stadiul al II-lea. Durerea apare sub formă de claudicaţie intermitentă la numai 40—50 m de mers, cedează greu, chiar cu medicaţie şi repaus. Tegumentul este rece, uscat, subţire, lipsit de elasticitate. Pulsurile distale sînt absente.

— Stadiul al III-lea. Durerile ischemice apar chiar în repaus. Sînt prezente tulburările funcţionale şi organice. Există tulburări trofice avansate. Pulsurile sînt absente la periferie.

— Stadiul al IV-lea. Sînt prezente leziuni trofice grave, care caracterizează acest stadiu. Pe fondul unor dureri continui, care nu cedează decît pentru scurt timp la morfinice, sînt prezente leziuni de tip necrobiotic (panariţii), cianoză însoţită de disconfort total.

26.9. FORME CLINICE

Pentru cunoaşterea mai exactă a arteriopatiillor, s-a încercat gruparea lor în categorii, cu diverşi factori comuni.

În sistemul adoptat de noi, am utilizat în primul rînd criteriul evolutiv şi de gravitate, în al doilea rînd mecanismul de producere a ischemiilor şi în al treilea rînd criteriul de localizare.

Scanned with OKEN Scanner

În acest sens, distingem:

- *Sindroame de ischemie acută,* cuprinzînd următoarele aspecte clinice:
  - traumatisme arteriale;
  - embolia arterială în artere sistemice și viscerale;
  - traumatisme arteriale prin accidente de circulație;
  - traumatisme arteriale în campanie;
  - tromboza acută arterială.
- *Sindroame de ischemie cronică.* Acestea includ afecțiuni cu răsunet, mai ales pe vasele mici ale extremităților, încadrate cu termenul genetic de fenomen Raynaud:

a) Sindroamele cu răsunet pe vasele mijlocii cuprind compresiuni cronice extrinsece, distincte în special la membrul superior și anume: sindromul costo-clavicular, sindromul cervico-transvers, sindromul scalenic, sindromul de hiperabducție, sindromul de compresiune a membrelor inferioare crural, adductor, popliteu.

b) O entitate de arteriopatii au caracter segmentar cu răsunet visceral. În cadrul acestora vom distinge suferințe clinice generate de obstrucții coronariene, carotidiene, subclaviculare și de trunchi brahiocefalic, sindromul de furt arterial, sindromul de cîrjă aortică, boala Takayashu (boala fără puls), obstrucții mezenterice, de trunchi celiac și colaterale, renale, arteriopatii arteriosclerotice, sindromul de lojă anterioară tibială, sindromul Leriche (formă distinctă, bine cunoscută), fenomenul Raynaud, trombangeita obliterantă Winiwarter-Buerger.

- *Sindroame neischemiante,* dar cu tulburări circulatorii. În această grupă intră malformații congenitale și tumori vasculare.
- Afecțiuni vasculare neorochirurgicale.
- Malformații congenitale:
  - fistule arterio-venoase, hepatice, toracice, vase intercostale;
  - angiodisplazii vicserale;
  - leziuni arteriale asociate cu alte boli (agenezia de artere, periarterita nodoasă, eritemul nodos, boala Recklinghausen, boala Hodgkin, vasculara nodulară, lupusul eritematos, arterita necrozantă, arterita diseminantă);
  - tumori vasculare;

Toate formele clinice enumerate sînt dezbătute în detaliu în cele ce urmează.

Bibliografie selectivă

AGRIFOLIO G., CONSTANTIN G., ZANETTA M., CASTELLI P. — Infections and Anastomotic False Anevrismes in Reconstructive Vascular Surgery, J. cardiovasc. Surg. 1979, 20, 1, 25.

AGRIFOLIO G., GIABANNI V., BENEDETTI G., SIRONI G. — Treatment of Diabetic Arteriopathy. J. cardio-vasc. Surg., 1974, 15, 1—8.

RANGEL ABUNDIS A. — Fisiologia de la circulation periferica. II. Regulation y control fiziologicos, Rev. mex. Angiol., 1977, 3, 15, (III—IV), 51—60.

ANDREW — Management of Raynaud's Phenomenon Due to Arterial Occlusive Disease of the Wrist and Hand, J. cardiovasc. Surg. 1976, 17, 5, 457.

ATANASESCU — Chirurgia vasculară reconstructivă, vol. I, Edit. Facla, Timișoara, 1974.

BERGUER R., HIGGINS R. F. — Deterioration of Grafts and Protheses, J. cardiovasc. Surg., 1976, 17, 6, 489—492.

Scanned with OKEN Scanner

POP D. POPA I. (Sub red.), — Sistemul arterial aortic. Patologie și Tratament Chirurgical, Edit. Medicală 1982—1983, vol. I—II, pag. 917—921.
POP D., POPA I., PAVELESCU I., PROINOV Fr., DONT THEODORA — Momentul chirurgical al arteriopatiilor cronice obstructive, „Zilele medicale", Sibiu, 23—24. V. 1975, p. 11 (în vol.).
POP D. POPA I., (sub red.) — Patologia sistemului venos cav inferior, Edit, Medicală, București, 1972, p. 520.
POP D. POPA I., (sub red.) — Transplantarea organelor și țesuturilor, Simpozion și masă rotundă, Tîrgu Mureș, 1967, p. 153.
POP D. POPA I. și colab. — Considerațiuni asupra autogrefărilor arteriale cu vene (pe marginea unei reimplantări de antebraț drept, operat și vindecat), Rev. med. (Tg. Mureș), 1963, 1, 26—28.
POP D. POPA I., și colab.—Contribuții la problema rezolvării leziunilor arteriale prin autogrefe venoase în urgență. Rev. med. (Tg. Mureș), 1969, 4, 452—454.
POP D. POPA I., și colab. — Sindromul de ischemie acută periferică prin embolie arterială, Rev. med. Tg. Mureș), 1965, 1, 80—89.
POP D. POPA I., PANĂ C. și colab. — Le traitement actuel des artériopaties cronique obliteratives péripheriques Arch. Un. Med. Balc. (XII Sem. Méd. Bâle.), 1957, 13, 3—4, 253—254.
PALMA E. C. — The Soleus Syndrome, J. cardiovasc. Surg., 1979, 19, 6, 615—622.
POKROVOSKY A. V. — Nonspecific Aortoarteritis and Its Surgical Treatment, J. cardiovasc.Surg., 1979, 19, 6, 623.
PALMA E. C. — Haemodinamic Arteriosclerosis, J. cardiovasc. Surg., 1965,269.
PARAMO DIAZ M. — Algunos aspectos de fisiopatologia vasculara, aplication clinica, Rev. mex. Angiol., 1976, 3, 15.
PAVELESCU I. și colab. — Pontajul axilo-axilar, a II-a Consfătuire „Vasculopatii periferice", 1976,Cluj.
ROSCOE C. W. și colab. — Cap. Anevrisms În Cole și Zollinger, Text-book of Surgery, Meredith Corporation, New York, 1970.
RIVERA R. — Roentgentherapic Diagnosis of Buerger's Disease, J. cardiovasc., Surg., 1973, 14, 1, 40—46.
RAULI R. și colab. — Reconstruction del Injerto aorto-femural o femuro-popliteo Ochido-Consideraciones Quirurgica, Rev mex. Angiol. 1978, 5, 27 (III—IV), 43—52.
SHUMAKER H. B. S. jr. — Cistic radial Necrosis, J. cardiovasc. Surg.., 1978, 10, 6, 639—646.
SCHIONOYA S., BAN I., NAKATA Y., MATSUBARA J., HIRAI M., KAWAI S. — Involvement of the Iliac Artery in Buerger's Disease, 1978, 19, 1, 69—78.
SEEN A., ALTHAUS U., FABIAN A. — Surgery for Occlusive Diseases of the Terminal Aorta and Disc Arteries, J. cardiovasc Surg., 1972, 13, 5, 459—464.
STOIANOVICI V. K. și colab. — Clinical Cours and of Buerger's Disease, J, cardiovasc. Surg., 1973, 14, 1, 1—4.
VANDER STRICHT J. și colab. — Evolution and Prognosis of Trombangeitis Obliterans, J. cardiovasc. Surg., 77, 4, 1, 5—8.
SIEGLER L. și colab. — Revascularisation of the profund Femuris Artery through the Obturator Foramen, J. cardiovasc. Surg., 1973, 14, 1, 105—107.
SEEN A., ALTHAUS U. — Revascularisations Sindrome after Embolectomy., J. cardiovasc. Surg., 1973, 14, 6, 632—634.
SARRAZIN R. — Metabolic Troubles in Lumbs Ischemia and Their Variations During Surgical Terapy, J. Cardiovasc. Surg., 1973, 14, 6, 637—631.
VANDER STRICHT J., JANNE PH. — Early and Late Retrombosis Folwing Arterial Reconstruction (Topics of Disscussion), J. Cardiovasc. Surg., 1979, 16, 4, 4, 335—343.
VAN DER STRICHT J. — The Influence of Lumbar Sympatectomy on the Permeability of Reconstructions, J. cardiovasc. Surg. 1975, 16, 4, 552—553.
SIMEONE F. — The Anatomy of Lumbar Sympatetic Trunks in Man, J. cardiovasc. Surg. 1979, 20, 3 (III—IV) 283—290.
VAN DER STRICHT J. — Efect of Lumbar Sympatectomy on the Lower Extremities, J. cardiovasc. Surg., 1979, 20, 3, (III—IV). 301—314.
VAN DER STRICHT J. — Indication for Lumbar Sympatectomy, J. cardiovasc. Surg., 1979, 20, 13 (III—IV) 339—341.
SAMBISTON D. C. jr. — Tromboobliterative Disease of the Aorta and Its Branches și cap. V. În: Davis and Cristopher. Text-book of Surgery, Saunders Co, Philadelphia, 1972, vol. I, p. 1641—1726.

Scanned with OKEN Scanner

ISCHEMIA ACUTĂ PERIFERICĂ

Ischemia acută periferică se instalează prin diminuarea bruscă, pînă la suprimare, a circulației arteriale într-un teritoriu periferic. Ea constituie o urgență medico-chirurgicală, care — cel mai adesea — pune în joc integritatea sau existența unui membru sau a bolnavului însuși.

Constituindu-se cu bruschețe, fără prodrome, schemia acută cere o terapeutică energică și promptă, fără a lăsa prea mult răgaz pentru examinări, consultări sau investigații.

Întreruperea circulației arteriale într-un membru sau segment de membru survine prin obstrucție arterială sau prin întreruperea continuității unui segment arterial.

27.1. ETIOPATOGENIE

Principalele cauze care generează ischemia acută, sînt:

- traumatismele arteriale;
- emboliile arteriale;
- trombozele arteriale acute, care se dezvoltă pe o rețea arterială anterior afectată de o arteriopatie cronică (ateroscleroza, trombangeită obliterantă erc.);
- disecțiile perietale arteriale;
- degerăturile;
- trombozele venoase masive (flegmatia cerulea dolens), însoțite de ischemie acută;
- intoxicația cu secară cornută.

Ischemia țesuturilor a căror irigație arterială a fost întreruptă brusc se traduce clinic printr-o simptomatologie dramatică sau măcar semnificativă, care cunoaște un mare grad de variabilitate în timp, în funcție de agravarea, diminuarea sau corectarea tulburărilor circulatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Intensitatea manifestărilor clinice şi gravitatea însăşi a ischemiei acute este determinată de numeroşi factori, din care menţionăm:

— *Întinderea leziunilor arteriale* obstructive. Dacă obstrucţia axului arterial este limitată şi reţeaua arterelor colaterale satisfăcătoare, se poate compensa convenabil circulaţia arterială din aval, astfel că manifestările clinice sînt puţin dramatice; măsurile terapeutice ce vor fi rapid eficace, iar recuperarea morfologică şi funcţională a segmentelor ischemiate va fi de bună calitate. Leziunile obstructive întinse care cuprind numeroase colaterale limitează apreciabil posibilităţile de compensare circulatorie. În asemenea cazuri circulaţia nu poate fi îmbunătăţită, decît prin măsuri terapeutice energice, de restabilire a fluxului arterial.

— *Localizarea leziunilor arteriale* la bifurcaţiile mari de la baza membrelor, sau la artere ca femurala comună, axilara sau popliteea, la care circulaţia colaterală este redusă, determină o simptomatologie şi o gravitate semnificativă, a sindromului ischemic.

— *Cauza care a provocat ischemia* acută imprimă acesteia elemente proprii de gravitate. În general se recunoaşte gravitatea crescută a ischemiilor de cauză traumatică sau a celor apărute prin tromboză arterială extensivă în arteriopatiile aterosclerotice.

— *Starea sistemului arterial* înainte de producerea accidentului acut influenţează în mare măsură atît capacitatea fiziologică de compensare circulatorie colaterală, cît şi eficacitatea măsurilor terapeutice. Un exemplu îl constituie gravitatea sindromului ischemic şi dificultăţile terapeutice în condiţii de traumatizare a unui ax arterial aterosclerotic.

— *Coexistenţa eventuală a altor leziuni* sau stări patologice. Astfel, starea de şoc la traumatizaţi favorizează nerecunoaşterea unui sindrom ischemic; ischemia acută rămîne „mascată" cît timp bolnavul nu are o condiţie circulatorie convenabilă. De asemenea, ischemia acută embolică se recunoaşte uneori cu dificultate, şi evoluează net mai defavorabil la un bolnav în insuficienţă cardiacă.

Limitele de timp ale recuperabilităţii circulatorii şi tisulare sînt variabile, în funcţie de gravitatea suferinţei ischemice, dar în general sînt foarte scurte (4—8—12 ore). Persistenţa obstrucţiei arteriale, fără o intervenţie terapeutică eficace şi promptă, implică un dublu proces de agravare, pînă la ireversibilitate, în teritoriul aflat în ischemie; extinderea obstrucţiei vasculare, în întreaga reţea de vase mici în teritoriul ischemiat (agravarea circulatorie) şi accentuarea suferinţei tisulare pînă la apariţia de alterări ireversibile ale structurilor aflate în ischemie (agravare tisulară).

Factorii de agravare a circulaţiei, în teritoriul aflat în ischemie, sînt spasmul arterial şi tromboza secundară extensivă distală.

● *Spasmul arterial*, noţiune mult controversată în practica chirurgicală nu trebuie admis ca element patologic capabil să determine singur obstrucţie arterială, cu manifestări ischemice semnificative. Dar, suprapadăugat condiţiei de ischemie acută, interesînd în special teritoriul arteriolar din segmentele aflate în ischemie, spasmul face să scadă valoarea circulaţiei colaterale şi prin aceasta, favorizează extinderea trombozei secundare, deci agravează condiţia circulatorie.

Spasmul arterial persistă, fiind puţin influenţat de drogurile vasodilatatoare, atîta vreme cît leziunile care au provocat ischemia acută rămîn nemodificate.

Scanned with OKEN Scanner

● *Tromboza secundară* însoţeşte constant oprirea circulatorie din ischemia acută; ea se dezvoltă şi se extinde rapid în întreaga reţea vasculară din teritoriul aflat în ischemie, cuprinzînd axul arterial principal, dar mai ales reţeaua arteriolară şi venulară din intimitatea ţesuturilor.

Extinderea ei este direct proporţională cu gravitatea iniţială a ischemiei acute şi determină ritmul evolutiv agravat al acesteia. Cu alte cuvinte, cu cît condiţiile circulatorii din teritoriul aflat în ischemie sînt mai precare, cu atît tromboza secundară se dezvoltă mai rapid şi cuprinde o reţea vasculară mai întinsă şi cu atît ischemia acută evoluează mai rapid şi mai grav.

Tromboza secundară distală agravează evident suferinţa ischemică a ţesuturilor, accelerînd apariţia de leziuni ireversibile ale acestora. Dar odată extinsă la reţeaua arteriolară şi venulară tisulare, tromboza secundară face inoperantă sau limitează apreciabil eficienţa unei intervenţii terapeutice care urmăresc restabilirea circulaţiei în teritoriul aflat în ischemie. Această malignitate evolutivă a trombozei secundare face din ea principalul factor de agravare a unei ischemii acute şi principalul factor care impune ischemiei acute caracterul de urgenţă medico-chirurgicală. Prin această noţiune de urgenţă trebuie înţeles faptul că restabilirea fluxului arterial trebuie obţinută înainte ca alterările să fie ireversibile şi aceasta înainte ca tromboza acută să se fi extins în reţeaua arteriolar-capilară şi venulară, făcînd restabilirea de flux cel mai adesea inoperantă, condamnînd ţesuturile aflate în ischemie să evolueze spre leziuni ireversibile de necroză. Această „ireversibilitate circulatorie" precede alterările ireversibile tisulare („irevesibilitatea tisulară"). Recunoaşterea imediată a ischemiei acute şi instituirea promptă a unui tratament energic, medico-chirurgical, asigură de cele mai multe ori evitarea stării de ireversibilitate circulatorie, restabilirea de flux arterial fiind urmată de recuperări morfofuncţionale integrale.

Oprirea bruscă a circulaţiei arteriale alterează nutriţia structurilor din segmentele în ischemie, determinînd anoxia tisulară şi imprimă caracterul acut sau dramatic al manifestărilor clinice.

Prelungirea suferinţei tisulare anoxice duce la agravarea condiţiilor circulatorii pînă la ireversibilitatea circulatorie şi evoluţia tisulară reversibilă este variabilă, de la un ţesut la altul, şi în funcţie de gravitatea ischemiei, dar în general ea este foarte scurtă: 4—8—12 ore. Stabilirea unei scheme cronologice, privind evoluţia tisulară spre alterări ireversibile este imposibilă şi poate inutilă şi derutantă pentru activitatea practică.

Dintre toate structurile, cea nervoasă este incontestabil cea mai vulnerabilă la anoxie. Dar condiţia de recuperare a unui membru aflat în ischemie se află în teritoriul muscular. Clinic, nu se poate şti cu certitudine cînd îşi pierde structura fibrilară ţesutul muscular, cînd începe liza nucleară, cu alte cuvinte, cînd începe moartea ireversibilă a ţesutului muscular. Se discută, adesea, că pentru ischemiile severe, recuperarea musculară ar fi posibilă în primele 8—12 ore; după aceea, recuperarea este incertă sau imposibilă, chiar dacă se realizează tehnic o foarte corectă restabilire de flux arterial. Valoarea acestui criteriu este dependentă de foarte mulţi factori, dar în esenţă de severitate ischemiei.

Testul cutanat manifestă cea mai mare rezistenţă la anoxie. Leziunile cutanate evident ireversibile (plăci cianotice, negricioase, flictene,

Scanned with OKEN Scanner

necroză) demonstrînd stadiul depășit al ischemiei, apar tîrziu. Rezistența cutanată la anoxie face ca, uneori, aspectul aparent normal al tegumentului să mascheze necroza musculaturii subiacente.

De la debutul suferinței tisulare reversibile, pînă la constituirea leziunilor tisulare (gangrenă), există fazele intermediare de ireversibilitate circulatorie și tisulară, care trebuie descifrate din simptomatologia și evoluția clinică a ischemiei.

27.2. TABLOU CLINIC

Ischemia acută poate fi severă sau moderată, cu mari posibilități de a-și schimba caracterul în cursul evoluției. Simptomatologia clinică reproduce cu relativă fidelitate severitatea ischemiei acute.

27.2.1. ISCHEMIA ACUTĂ SEVERĂ

Schematic această formă evoluează în 3 faze: faza inițială, faza de agravare și faza de leziuni tisulare ireversibile.

Faza inițială urmează imediat opririi circulației arteriale; ea corespunde apariției suferinței anoxice tisulare și constituirii sindromului ischemic acut. Simptomatologia poate fi de la început dramatică sau se poate constitui relativ lent, în decurs de cîteva ore.

În embolia arterială periferică, de regulă, simptomatologia clinică este imediat evidentă.

Alteori, în ischemia acută traumatică, prin contuzie arterială, simptomatologia se conturează în cîteva ore, pe măsură ce se constituie și se extinde tromboza arterială. În acest interval, la bolnavul traumatizat, scena clinică poate fi dominată de o leziune osteoarticulară. Aceasta reține atenția examenului și captează activitatea terapeutică: examinarea, reducerea și imobilizarea în gips a fracturii. Apariția mai tîrzie a semnelor de ischemie acută poate fi ignorată un timp relativ lung: alteori, riscă să fie greșit interpretată (compresiune de aparat gipsat)și recunoscută abia atunci cînd apar leziunile tisulare ireversibile. Alteori, ischemia acută poate fi marcată în mod real de o altă stare patologică, ca starea de șoc la un traumatizat. Semnele de ischemie acută nu pot fi puse în evidență decît după deșocarea traumatizatului, cînd există tensiune arterială, puls periferic, cînd extremitățile bolnavului redevin calde.

Variabilitatea instalării simptomatologiei de ischemie acută, ca și marea variabilitate de evoluție ulterioară, obligă nu numai la o examinare inițială, dar și la o supraveghere apropiată pe tot cursul desfășurării clinice.

Semnele clinice dominante în faza inițială a ischemei acute severe:

- *Durerea* poate fi de la început violentă sau poate să apară ca o senzație de amorțeală penibilă, senzația de membru rece, de constricție sau arsură, care se intensifică însă progresiv; ea cuprinde întregul membru aflat în ischemie, fiind mai accentuată în segmentele distale. Durerea mar-

Scanned with OKEN Scanner

cheză suferința anoxică, în special a structurilor nervoase senzitive, dar și a celor musculare. Se accentuează net la palparea maselor musculare, nu se ameliorează prin imobilizare și nu cedează decît în mică măsură la medicația antalgică.

Durerea se însoțește de impotența funcțională a membrului aflat în ischemie. În ischemiile acute severe, impotența funcțională a membrului este totală, bolnavul neputînd merge sau folosi membrul afectat.

● *Paloarea* și răcirea tegumentului este, de asemenea, mai accentuată la segmentele distale ale membrelor ischemiate. Rețeaua venoasă subcutanată devine mai puțin vizibilă, pînă la dispariție; alteori, traiectul venelor subcutanate apare ca niște șanțuri goale, sîngele venos superficial fiind deviat spre axele venoase profunde.

● *Dispariția pulsului* arterial în aval de segmentul arterial obstruat sau întrerupt este un semn de mare valoare clinică pentru recunoașterea sindromului ischemic și pentru aprecierea întinderii topografice a ariei aflate în ischemie. În practica curentă, în condițiile unui tablou clinic mai puțin concludent, necunoașterea calității pulsului distal, înainte de accidentul acut, poate genera dificultăți de interpretare. De asemenea, examinarea pulsului poate fi dificilă, dacă există edem distal sau deformări traumatice ale regiunii examinate.

● *Anestezia distală* are o semnificație particulară de gravitate a sindromului ischemic. În ischemiile acute severe, ea începe la 15—20 de minute de la constituirea întreruperii circulatorii, prin pierderea sensibilității tactile la vîrful degetelor. Marchează suferința structurilor nervoase, începînd cu cele superficiale, ale sensibilității cutanate mai sensibilă la anoxie, iar dintre acestea primele afectate fiind cele din segmentele distale, unde ischemia este mai severă, rareori depășind genunchiul sau cotul.

● *Paralizia* segmentelor distale are aceeași semnificație de gravitate, de suferință tisulară, în primul rînd a structurilor nervoase. Bolnavul devine incapabil să facă mișcări active la segmentele distale (degete). Apariția paraliziei distale marchează afectarea anoxică a joncțiunii neuromusculare. Structurile musculare sînt încă apte să se contracte la stimulare directă electrică, iar masele musculare ale gambei (sau antebrațului) își păstrează încă o suplețe convenabilă.

Anestezia și paralizia distală sînt principalele caractere de severitate a ischemiei acute, încă în faza ei inițială; aceste atribute ale ischemiei acute impun aplicarea de urgență a unor măsuri terapeutice eficace: controlul chirurgical al leziunii, în vederea restabilirii fluxului arterial.

Simptomatologia enumerată este suficientă în general pentru recunoașterea unei ischemii acute și pentru a delimita topografic, precum și pentru a o diferența de alte sindroame dureroase acute ale membrelor: leziuni osteoarticulare, crize dureroase ale discopatiei lombare etc.

Urgența cu care trebuie instituit tratamentul, ca și severitatea suferinței bolnavului, lasă puțin loc pentru explorări paraclinice. O problemă particulară o constituie examenul arteriografic. Valoarea datelor morfologice și funcționale pe care le poate oferi această examinare sînt de necontestată importanță teoretică și practică. Arteriografia pune în evidență leziunea vasculară, arată starea axului arterial principal din amonte și din avalul obstrucției, arată dispunerea și valoarea circulației colate-

Scanned with OKEN Scanner

rale. Dat fiind însă caracterul de urgență medico-chirurgicală pe care îl implică ischemia acută, în special urgența cu care trebuie instituită terapeutica, arteriografia nu este totdeauna practicabilă. În condiții de ischemie severă apare deci nejustificată amînarea sau abținerea de la intervenția chirurgicală de restabilire a fluxului arterial, sub pretextul imposibilității de a face examenul arteriografic. Datele clinice oferă destule elemente pentru aprecierea gradului de severitate a ischemiei acute, și indică — cu destulă precizie — sediul leziunii care urmează să fie explorată și corectată chirurgical.

Faza inițială a unei ischemii acute este faza optimă de răspuns la terapeutică: aceasta este caracterizată prin suferință tisulară anoxică, fără modificări structurale și alterări circulatorii ireversibile.

Faza de agravare ar corespunde perioadei de extindere a trombozei secundare în rețeaua vasculară distală. Prin acestea se agravează condițiile circulatorii locale și evident, se accentuează suferința anoxică tisulară.

Clinic, în această fază, paloarea tegumentară inițială este înlocuită progresiv de cianoză: aceasta apare sub forma unor pete mici, cu aspect stelar, cu tendință de a conflua, tegumentul devenind aproape uniform cianotic, în special în zonele declive și în segmentele distale ale membrului aflat în ischemie. Masele musculare pierd tonusul normal, apoi devin infiltrate, edematiate. Creșterea edemului la mușchii închiși în fascii inextensibile face ca evoluția lor spre leziuni ireversibile să se precipite.

În această fază gamba sau antebrațul capătă un aspect turgid, edematiat, cu fasciile de înveliș muscular sub tensiune.

Tromboza secundară se extinde în rețeaua vasculară distală, în special în acea arteriolară, capilară și venulară, limitează sau face imposibilă recuperarea membrului aflat în ischemie, chiar printr-o foarte corectă restabilire de flux arterial. În această fază, restabilirea de flux arterial, deși obține o bună repermeabilizare a axelor mari din amontele și din avalul leziunii, adesea este sortită eșecului, din cauza patului vascular distal, format din rețeaua arteriolo-capilaro-venulară, care este trombozată, incapabilă să primească fluxul arterial restabilit. Chiar dacă la țesuturi, modificările nu sînt încă ireversibile, din punct de vedere circulator, din cauza trombozei secundare extinse, deci din cauza acestei „ireversibilități circulatorii" (Imbert P. și Tourningand P.), practic, membrul aflat în ischemie este sortit pierderii.

Faza leziunilor ireversibile (faza a treia) nu mai are nici o valoare diagnostică, decît cea de a constata un eșec, de a decide și a face o amputație. în acestă fază, masele musculare pot fi rigide (rigor mortis), piciorul fixat în echin, degetele mîinii fixate în flexiune palmară. Ariile de cianoză cutanată sînt mult întinse și compacte, cu zone de necroză. Alteori, gangrena capătă un aspect „umed", cu flictene cutanate, edem important al segmentelor distale, masele musculare sînt lichefiate, supra-infectate. Amputația devine o urgență vitală.

Scanned with OKEN Scanner

27.2.2. ISCHEMIA ACUTĂ MODERATĂ

Ischemia acută moderată este o formă care poate avea de la început acest caracter sau poate fi rezultatul fericit al unui tratament medical foarte prompt instituit.

Tabloul clinic al ischemiei acute moderate este mai puțin dramatic, fiecare semn clinic fiind mai puțin evident. Absența pulsului distal de leziune obstructivă arterială este unul din elementele principale ale diagnosticului. Ceea ce practic delimitează ischemia acută moderată, este absența anesteziei cutanate și a paraliziei din segmentele distale, semne totdeauna prezente în ischemia acută severă. În absența acestor semne, se poate considera ischemia acută distală ca moderată, cu șanse foarte multe de a obține o recuperare bună prin tratament medical. Prezența anesteziei cutanate și a paraliziei distale indică suferință tisulară importantă și ischemie severă, care cere o terapeutică radicală: controlul chirurgical al axului arterial afectat și restabilirea fluxului arterial.

27.2.3. TRATAMENT

Recuperarea membrului ischemiat este condiționată întîi de recunoașterea precoce a sindromului ischemic acut și de aprecierea severității acestuia. Supravegherea ulterioară, ca și aprecierea rezultatelor primelor măsuri terapeutice, trebuie să fie foarte strictă și făcută în mediu chirurgical, astfel încît dacă o intervenție devine necesară, aceasta să fie imediat realizabilă.

Terapeutica medicală instituită, pentru a fi considerată eficace și deci bună de continuat, trebuie să ofere un rezultat clinic evident de ameliorare a suferinței ischemice: reîncălzirea și recolorarea segmentelor distale, reapariția sensibilității și a mișcărilor active, reumplerea venelor superficiale, dispariția durerii, eventual reapariția pulsului distal. În absența acestora, se impune explorarea chirurgicală, pentru restabilirea fluxului arterial.

Intervenția chirurgicală trebuie făcută cu caracter de urgență, în faza de recuperabilitate circulatorie a membrului aflat în ischemie, adică înainte de a se fi produs și extins tromboza distală, înaintea apariției semnelor clinice proprii fazei de agravare. Restabilirea fluxului arterial în faza de agravare a ischemiei acute severe, este adesea urmată de eșec, chiar dacă a fost corect executată. Constatarea leziunilor tisulare echivalează cu recunoașterea eșecului și, de regulă, impune amputația, care este evident necesară, dar care nu constituie un succes terapeutic.

Aprecierea factorului timp în evoluția unei ischemii acute este importantă dacă imprimă noțiunea de urgență pe care o implică acest accident. Evoluția variabilă în timp a ischemiei acute, în special sub influența măsurilor terapeutice, permite adesea recuperări chirurgicale la intervale relativ lungi de la debutul accidentului.

De regulă acestea sînt ischemii acute de la început moderate, dar care se agravează lent, căpătînd caracter sever, necesitînd o terapeutică mai eficientă.

Scanned with OKEN Scanner

Alteori este vorba de ischemii acute iniţial severe, dar care se ameliorează progresiv sub influenţa unui tratament medical corect, instituit cu proptitudine.

Dată fiind variabilitatea evolutivă a unei ischemii acute, numărul de ore scurs de la debut pînă în momentul examinării este semnificativ, dar nu determinant în posibilitatea de recuperare a unui membru ischemiat. Elementul cel mai semnificativ în acest sens îl constituie starea structurilor din segmentele ischemiate, gradul lor de recuperabilitate în momentul examinării.

Schematic, tratamentul unei ischemii acute începe prin a fi medical, dar în sau în apropierea unui serviciu chirurgical apt să intervină la nevoie. El urmăreşte suprimarea sau diminuarea durerii, favorizarea circulaţiei colaterale, prin medicaţie vasodilatatoare şi limitarea extinderii trombozei secundare, prin tratament anticoagulant.

În unele forme de ischemie acută, în special cea traumatică, aplicarea tratamentului anticoagulant poate fi contraindicată, din cauza pericolului de sîngerare în structurile traumatizate.

Tratamentul trombofibrinolitic poate da rezultate spectaculoase în unele forme de ischemie acută (unele embolii arteriale, tromboză acută arterială), dar indicarea şi aplicarea acestuia cere discernămînt, experienţă şi dotarea necesară.

O măsură medicală ineficientă, dar cu posibilitatea de a oferi imaginea unei false ameliorări, o constituie infiltraţiile periarteriale cu soluţii anestezice sau injecţiile intraarteriale. Acestea se soldează de obicei cu hematoame periarteriale, cu tromboze arteriale supraadăugate care, practic, agravează sindromul ischemic.

Tratamentul medical va continua ca atare, dacă se obţine o ameliorare evidentă a ischemiei.

În condiţii de agravare sau menţinere a severităţii ischemiei, se impune controlul chirurgical al axului arterial afectat în scopul restabilir i fluxului arterial.

Scanned with OKEN Scanner

28.

TRAUMATISMELE ARTERIALE PERIFERICE

Complexitatea şi gravitatea leziunilor traumatice din epoca contemporană tinde să estompeze vechea delimitare dintre traumatismele de pace şi cele de război. Aceasta a impus însă şi măsuri complexe pe plan social, pentru prevenirea accidentelor şi pentru asigurarea asistenţei medico-chirurgicale de urgenţă a traumatizaţilor.

Frecvenţa reală a traumatismelor arteriale, în complexul de leziuni traumatice, este greu de cunoscut din multiple cauze. Orientativ, admiţînd afectarea arterelor periferice în proporţie de aproximativ 2% din traumatisme, se apreciază o incidenţă semnificativă, care justifică interesul ce trebuie acordat acestor leziuni.

Pentru producerea leziunilor vasculare este necesară fie o violenţă particulară a traumatismului, fie o acţiune directă a agentului traumatic asupra unui segment arterial, de regulă în regiuni cu grad crescut de vulnerabilitate.

Capitolul nu poate cuprinde toate aspectele bolii traumatice, fiind obligat să se limiteze la ceea ce este propriu traumatismelor vasculare periferice.

Cele mai multe leziuni arteriale periferice survin prin traumatisme închise ale membrelor. Se admite o proporţie a acestora de cel. puţin 2/3, pentru traumatismele din timp de pace.

Cauza leziunilor arteriale este adesea strivirea unui ax arterial între un agent traumatizant bont şi un plan osos subiacent, ca în strivirea între tampoane. Traumatismele care se soldează cu fracturi sau luxaţii au reputaţia, pentru anumite segmente, de a se însoţi de leziuni arteriale. Astfel, artera subclaviculară poate fi lezată prin deplasarea unui fragment fracturat clavicular ; artera axilo-humerală poate fi lezată în luxaţiile scapulohumerale sau în cursul manevrelor de repunere a acestora. Artera humerală se poate leza prin deplasarea fragmentelor fracturate ale humerusului sau în luxaţiile cotului. Artera iliacă poate fi afectată de fracturile de oase ale bazinului, cu deplasări semnificative ale fragmentelor. Artera

Scanned with OKEN Scanner

femurală este frecvent lezată, mai ales în 1/3 distală, în fracturile supracondiliene ale femurului.

Artera femurală inferioară şi artera poplitee par să fie segmentele cele mai vulnerabile. Aceasta s-ar datora poziţiei axului arterial, în vecinătatea planului osteoarticular al genunchiului şi relativei fixităţi a acestui segment arterial, între inelul adductorilor şi inelul solearului, la care se adaugă şi lipsa de mobilitate a acestui segment, rezultată din dispoziţia colateralelor.

Deplasările fragmentelor din fracturile supracondiliene ale femurului, din fracturile extremităţilor proximale ale oaselor gambei sau în luxaţiile genunchiului afectează axul arterial femuro-popliteu fie prin traumatizare directă, fie prin smulgerea de colaterale, fie prin întindere bruscă, ca pe un căluş, pe o muchie osoasă.

Traumatismele genunchiului, uneori de o violenţă moderată, cu deplasare minimă a capetelor articulare, cu manifestări clinice iniţial modeste, se pot însoţi de contuzii sau rupturi ale arterei poplitee în special în 1/2 distală a acesteia, mai fragilă structural.

Arterele carotide primitive, relativ vulnerabile pot fi agresate în diferite moduri, adesea prin accidente de muncă, prin fragmente metalice proiectate cu viteză mare (strung, fierăstrău circular).

Un capitol larg al traumatismelor arteriale periferice îl constituie leziunile iatrogene şi anume: intervenţii chirurgicale sau ortopedice, tratamente intraarteriale, explorări angiocardiografice. Aceste leziuni sînt de o mare varietate şi se pot produce la orice segment arterial.

Puncţionarea arterei femurale, dar mai ales axilare, pentru aortografie sau angiocardiografie, poate afecta aceste segmente arteriale. Pentru evitarea acestora, se iau măsuri de precauţie (heparinizare în timpul examenului, limitarea manevrelor intraarteriale etc.). Cu toate acestea bolnavii supuşi unor asemenea explorări trebuie supravegheaţi în mod apropiat.

Ca frecvenţă, arterele membrelor inferioare sînt cel mai frecvent interesate în traumatisme (56—64% din leziunile traumatice arteriale) (D. Gédéon). În Clinica de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul Fundeni, pe 248 de cazuri, repartiţia topografică a leziunilor arteriale traumatice a fost următoarea: aorto-iliace 26%, ilio-femurale 39%, femuro-poplitee 25%, arterele membrelor superioare 7%.

28.1. ANATOMIE PATOLOGICĂ

În intenţia simplificării, propunem o clasificare, care recunoaşte trei leziuni arteriale traumatice principale: contuzia, plaga şi secţiunea arterială.

● *Contuzia arterială* este o leziune care afectează parţial structurile peretelui arterial, lăsînd intactă morfologia arteriei. Stratul cel mai vulnerabil este endartera, pe care poate să survină cu uşurinţă o soluţie de continuitate. Aceasta este de obicei transversală, circumferenţială, interesînd o parte sau toată circumferinţa arterei. Alterori soluţia de continuitate interesează parţial şi media arterială, artera păstrîndu-şi continuitatea doar prin adventice şi partea de tunică medie rămasă intactă. Intreruperea continuităţii endarterei şi a mediei, cu retracţia acestora, face ca artera să-şi

Scanned with OKEN Scanner

menţină continuitatea numai prin adventice, luînd aspect de clepsidră, partea strîmtorată corespunzînd zonei în care artera se continuă numai prin adventice.

● O formă particulară a contuiziei arteriale este *hematonul intraparietal*. Acesta s-ar forma prin ruperea nu a structurilor parietale propriuzise, ci prin ruperea vaselor nutritive ale peretelui arterial *(vasa vasorum)*. Acest tip de leziune pare să fie întîlnit mai frecvent pe artere ateromatoase, rigide. Totuşi, se constată şi la unele artere sănătoase la tineri sau chiar la copii, avînd reputaţia de a declanşa şi a întreţine un spasm foarte tenace al axului arterial lezat, ca şi al ramificaţiilor distale ale acestuia.

Plaga arterială poate avea forme, orientări şi întinderi diferite: plăgi punctiforme, liniare, transversale, longitudinale, oblice, stelare, neregulate. Alteori plaga arterială rezultă dintr-o distrucţie prin strivire a peretelui arterial, axul arterial păstrîndu-şi o continuitate precară doar printr-un lambou limitat. Fenomenul de retracţie a mediei face ca plaga arterială dă fie menţinută deschisă, căscată, favorizînd hemoragia. Alterori, fragmentele tisulare zdrobite, vasoconstricţia şi tromboza locală, la care se adaugă presiunea ţesuturilor vecine, determină oprirea promptă a hemoragiei prin plaga arterială, fapt care a impus acestora denumirea de plăgi arteriale uscate.

● O formă particulară de plagă arterială este cea determinată de *smulgerea unei colaterale*; desprinderea unei colaterale la locul ei de emergenţă antrenează o fîşie a peretelui arterial de origine, realizîndu-se astfel o plagă longitudinală întinsă. În sfîrşit, un agent vulnerant de mici dimensiuni, antrenat de o forţă importantă (stilet, aşchie de metal, schijă, dinte de ferăstrău circular etc), poate traversa lumenul arterial, constituind o plagă la intrare şi o alta la ieşirea din arteră: plagă dublă, transfixiantă.

● *Secţiunea sau întreruperea arterială* presupune întreruperea tuturor straturilor parietale ale arterei, astfel încît cele 2 capete se separă — şi din cauza retracţiei — se depărtează unul de celălat. Secţiunea poate fi regulată, transversală sau oblică, provocată de un obiect tăios, sau poate fi neregulată, prin strivirea unui segment arterial între agentul traumatic şi o margine osoasă dură, sau prin secţionarea de către un fragment fractura cu margine neregulată şi tăioasă. De asemenea, în traiectoria lui un proiectil poate secţiona integral un ax arterial.

În aceste ultime condiţii, capetele arteriale sînt formate din structuri neregulate, zdrenţuite, adesea fără să li se poată recunoaşte originea. Retracţia parietală, spasmul arterial, tromboza locală şi multiplele ţesuturi traumatizate aflate în focar, împreună cu presiunea structurilor vecine, pot realiza o hemostază imediată şi eficace.

● *Spasmul arterial* însoţeşte leziunile traumatice arteriale, agravînd ischemia provocată de acestea. Violenţa şi persistenţa spasmului arterial este unul din elementele de gravitate ale ischemiei acute traumatice, dar el nu trebuie considerat niciodată ca singur responsabil al sindromului ischemic. În condiţii de ischemie acută traumatică ar fi imprudent să se justifice toate tulburările numai pe spasmul arterial: cercetarea atentă a leziunii arteriale, clinic, arteriografic, prin explorare chirurgicală, pune în evidenţă adevărata cauză a ischemiei acute şi orientează terapeutica.

Scanned with OKEN Scanner

● *Tromboza secundară* se adaugă cu rapiditate variabilă contuziilor şi secţionărilor arteriale. Apariţia şi dezvoltarea trombozei este generată în primul rînd de neregularitatea sau soluţia de continuitate a peretelui arterial, creată de leziunea traumatică; fractura endarterei este urmată de obicei de decolarea ei distală prin curentul sangvin; fragmentul endarterial astfel detaşat este locul favorabil de debut al trombozei, care devine în scurt timp obstructivă. Ulterior, ea se extinde, în special în reţeaua arterială din avalul leziunii. Tromboza se instalează mai rapid, în condiţii de striviri arteriale mai importante cu întreruperea continuităţii axului arterial. Rapiditatea extinderii distale a trombozei secundare este un alt factor de gravitate a ischemiei acute traumatice.

● *Leziuni asociate.* În patologia traumatismelor vasculare, o importanţă deosebită trebuie acordată leziunilor asociate. Existenţa şi importanţa acestora determină gravitatea tulburărilor traumatice în ansamblu, condiţionînd în mare măsură posibilitatea de identificare şi de reparare a leziunilor arteriale.

Frecvenţa şi diversitatea leziunilor traumatice asociate este greu de cuprins în cifre statistice, dar asocierea lezională în traumatologie este oricînd posibilă şi adesea în moduri neprevizibile. Menţionăm cifrele statistice ale lui Romanoff şi Goldbenger (1977) care cuprind 73 de leziuni arteriale, cărora li s-au adăugat alte leziuni: leziuni ale părţilor moi 64,3%, fracturi 46,5%, leziuni venoase 52%, leziuni nervoase 41%, leziuni viscerale 10,9%, arsuri 15%.

Fără a o considera oricînd valabilă, o asemenea statistică ilustrează diversitatea asocierilor lezionale în traumatismele arteriale.

● *Leziunile venoase* sînt din cele mai frecvente leziuni asociate. Anatomo-patologic, leziunile venoase sînt similare celor arteriale. Contuziile, plăgile şi secţiunile axelor venoase principale ale membrelor provoacă hemoragii abundente, iar întreruperea întoarcerii venoase diminuă posibilitatea de recuperare a segmentelor traumatizate. Dacă altădată, cura chirurgicală a acestor leziuni se reducea la ligaturi venoase, în ultimii ani este unanim recunoscută necesitatea reparării şi a leziunilor venoase, cu restabilirea fluxului venos, condiţie de asigurare a succesului unei restabiliri de flux arterial.

● *Leziunile osteoarticulare* se produc uneori concomitent cu cele arteriale, sub acţiunea aceloraşi factori traumatici. Alteori, leziunile osteoarticulare prin deplasările osoase pe care le implică stau la originea leziunilor arteriale. Leziunile osteoarticulare antrenează de obicei distrucţii variabile ale maselor musculare vecine, deci şi ale numeroaselor ramuri arteriale, limitînd posibilitatea de circulaţie colaterală. Ele agravează tulburările circulatorii şi prin deformarea regiunii şi prin comprimarea unor segmente vasculare. În sfîrşit, prin simptomatologia lor clinică manifestată leziunile osteoarticulare maschează sindromul ischemic, la început mai puţin evident. Aceasta creează riscul de a se recunoaşte şi trata numai leziunea osteoarticulară, ignorîndu-se leziunile vasculare. În orele ce urmează, semnele clinice de ischemie acută riscă să nu fie observate sau să fie greşit interpretate, puse pe seama aparatului de imobilizare sau a nelipsitului spasm arterial.

● *Leziunile trunchiurilor nervoase* pot, de asemenea, să mascheze primele semne de suferinţă ischemică.

Scanned with OKEN Scanner

● *Leziunile musculare* joacă un rol particular în agravarea condiţiilor locale ale segmentului traumatizat, dar şi în agravarea întregii biologii a bolnavului. Distrucţia traumatică a maselor musculare favorizează extinderea trombozei secundare, favorizează formarea de hematoame, deformante sau compresive, diminuă capacitatea circulaţiei colaterale, favorizează infectarea plăgii, iar prin eliberarea în circulaţie a produselor de liză musculară, în condiţii de restabilire a fluxului sangvin, tulbură funcţia renală pînă la redutabila insuficienţă renală acută.

Consecinţele imediate ale traumatismelor arteriale, în funcţie de tipul leziunii sînt hemoragia şi ischemia acută.

● *Hemoragia* este urmarea firească a plăgilor şi a secţiunilor arteriale. Un prim factor, de care depinde producerea şi importanţa hemoragiei, este caracterul leziunii arteriale. Menţinîndu-se deschisă prin retracţia peretelui arterial, plaga arterială favorizează hemoragia mai mult decît secţiunea arterială. Hemoragia este cu atît mai abundentă, cu cît plaga arterială este mai largă, are margini mai regulate şi interesează o arteră cu calibru mai mare. În plăgile neregulate, cu striviri parietale arteriale şi ale structurilor din jur, tromboza locală, detritusurile tisulare şi presiunea organelor vecine permit, uneori, oprirea foarte promptă a sîngerării.

În condiţii de secţiune, chiar a unei artere importante, retracţia mediei şi vasoconstricţia, acoperirea capetelor arteriale retractate de către adventicea neretractilă, tromboza locală şi presiunea structurilor vecine diminuă apreciabil sau opresc hemoragia.

Un alt factor, care condiţionează caracterele hemoragiei este dependent de structurile din jur. Dacă leziunea arterială survine în condiţii de traumatism închis, în jurul axului arterial existînd organe şi structuri mai mult sau mai puţin ferme, hemoragia este limitată de presiunea acestora. În vecinătatea soluţiei de continuitate arteriale se formează un hematon mai mult sau mai puţin semnificativ, a cărui expansiune este uneori limitată. Evoluînd spontan, hematonul se poate organiza în timp ca un fals anevrism sau un hematon pulsatil. Alteori, hematomul se extinde, disociind şi infiltrînd structurile din jur, provocînd o simptomatologie zgomotoasă.

În condiţiile de plagă laterală arterială, cu hematom semnificativ în jur, fluxul sangvin pe axul arterial principal poate fi conservat, astfel că nu se produce ischemie distală, iar pulsul arterial etse prezent în segmentele periferice. Hematoamele voluminoase, alimentate de surse arteriale importante, care se dezvoltă în spaţii închise inextensibile, provoacă compresiuni importante asupra organelor vecine (muşchi, trunchiuri nervoase, trunchiuri venoase etc.). Din această cauză, aceste hematoame provoacă de obicei durere semnificativă, jenează sau suprimă întoarcerea venoasă sau chiar fluxul arterial.

Dacă soluţia de continuitate arterială este însoţită de una cutanată, situată în relativă apropiere, hemoragia se poate exterioriza, fiind uneori foarte abundentă. Plăgile de arteră femurală în 1/3 proximală a coapsei sau cele de arteră carotidă primitivă pot provoca asemenea hemoragii, uneori fatale. Alteori, între plaga cutanată şi cea arterială se interpun planuri musculare, fascii, iar traiectul dintre ele este lung, oblic sau anfractuos, astfel că hemoragia poate fi limitată sau minimă.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă plaga arterială se deschide spre un spațiu ușor clivabil (spațiul retroperitoneal, peretele toracic, mediastinul), hemoragia poate fi importantă, infiltrînd aceste spații. În sfîrșit, plaga arterială poate comunica cu o cavitate naturală (peritoneu, pleură), provocînd o hemoragie internă dramatică.

În cazuri particulare de existență concomitentă a unei plăgi arteriale și venoase, se poate constitui precoce o fistulă arterio-venoasă. Alteori, aceasta se constituie tardiv, fiind recunoscută ca sechelă posttraumatică (fistulă arterio-venoasă traumatică sau anevrism arterio-venos).

Ischemia acută survine atunci cînd leziunea arterială antrenează oprirea fluxului sangvin într-un ax arterial important. Aceasta se întîmplă imediat, în condiții de secțiune sau întrerupere a continuității arteriale prin strivire.

În contuziile arteriale, distrucțiile parietale ale endarterei sau/și ale mediei antrenează tromboza locală, care devine rapid obstructivă. O fisură limitată a endarterei poate fi urmată de o tromboză limitată, stenozantă dar neobstructivă, fără semne de ischemie acută. Rareroi,eventuala evoluție lentă a acestei leziuni spre obstrucția tardivă se manifestă ca o ischemie cronică sechelară. O soluție de continuitate, chiar limitată, a endarterei este urmată de obicei, de decolarea distală a acesteia de către curentul arterial. Lamboul sau fragmentul de endarteră, care prolabează în lumenul arterial, antrenează în scurt timp tromboza obstructivă. Dezvoltarea, uneori, în decurs de cîteva ore a trombozei obstructive face ca în astfel de cazuri, ischemia acută să se producă și să se manifeste nu imediat după traumatism, ci doar după scurgerea intervalului de timp necesar formării trombusului obstructiv. Această situație face ca o asemenea ischemie acută să nu fie recunoscută la examinarea inițială a traumatizatului și, ulterior, deși devine evidentă, să nu fie corect interpretată.

28.2. DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv de leziune traumatică arterială pare să fie mai ușor de descris decît de stabilit în practică (P. Imbert și P. Tourrigand). La acestea trebuie să adăugăm că valoarea reală a acestui diagnostic constă în promptitudinea lui. Practica chirurgicală demonstrează că cele mai multe eșecuri în aceste traumatisme se datorează mai puțin unei greșeli terapeutice, cît mai ales recunoașterii tardive a leziunilor arteriale. Aceasta se explică prin multitudinea factorilor reali de eroare, dar uneori și prin interpretarea eronată a unor fenomene clinice. Reamintim că starea de șoc, coexistența unei leziuni osteoarticulare, coexistența unei leziuni traumatice viscerale, cu simptomatologie alarmantă, care cer o terapeutică urgentă, sînt doar cîteva condiții, care pot masca o ischemie acută traumatică sau pot distrage atenția, astfel încît aceasta să fie ignorată. Deformarea regiunii prin traumatismul părților moi și edemul segmentelor distale pot contribui la nedepistarea precoce a unei ischemii acute.

Scanned with OKEN Scanner

28.3. TABLOU CLINIC

Simptomatologia clinică a ischemiei acute oferă suficiente elemente pentru a fi recunoscută. Spre deosebire de alte ischemii acute, în cazul celei traumatice simptomatologia ei trebuie descifrată din ansamblul semnelor clinice şi ale tulburărilor date de traumatism.

● *Simptomatologia* ischemiei acute:

Durerea este persistentă, în continuă accentuare, nu cedează la drogurile curente şi nu cedează nici după reducerea fracturii sau repunerea luxaţiei.

Absenţa pulsului în segmentele distale ale membrului traumatizat constituie un semn clinic simplu şi deosebit de fidel pentru depistarea unei leziuni arteriale traumatice obstructive. Valoarea acestuia trebuie interpretată în complexul leziunilor şi tulburărilor provocate de traumatism. La bolnavul şocat, în mare hipotensiune posthemoragică, absenţa pulsului la extremitatea traumatizată devine semnificativă după readucerea bolnavului la un echilibru circulator convenabil, după ce reapare pulsul periferic în celelalte teritorii şi tensiunea arterială are valori apropiate de normal.

De asemenea, dacă există deformări importante prin deplasări osoase, absenţa pulsului distal capătă semnificaţie, după corectarea acestora. Simpla absenţă a pulsului distal, fără alte semne de ischemie acută impune o supraveghere apropiată, aceasta putînd să apară în orele următoare.

Impotenţa funcţională este de asemenea semnificativă. Ea interesează întregul membru aflat în ischemie. În cazul traumatismelor, aceasta poate fi provocată de alte leziuni, în special de cele osteoarticulare.

Paloarea şi *răcirea* tegumentului, mai accentuată în segmentele distale, trebuie apreciată, de asemenea, în relaţie cu eventuala stare de şoc sau hemoragie.

Anestezia şi *paralizia* segmentelor distale au semnificaţie de ischemie severă, care de obicei nu mai răspunde la terapeutică medicală, ci impune repararea chirurgicală a arterei.

Simptomatologia ischemică acută este variabilă, în funcţie de momentul examinării bolnavului, în raport cu momentul producerii leziunii vasculare.

Dacă bolnavul este examinat imediat după traumatism, semnele de ischemie acută pot fi absente sau foarte estompate, iar simptomatologia incompletă. Aceasta este cu atît mai adevărat în contuziile arteriale, cînd tromboza obstructivă se constituie în cîteva ore. Dacă bolnavul este examinat la 4—5 ore după traumatism, de obicei simptomatologia este semnificativă sau completă, poate chiar cu semne de severitate (anestezie şi paralizie distală), mai ales dacă este întrerupt un segment arterial dintr-o zonă critică din punct de vedere circulator.

Dacă bolnavul este examinat tardiv, după 12—24 de ore, de obicei simptomatologia arată ischemie severă, în stare de ireversibilitate circulatorie, cu tromboză distală extinsă, cu cianoză şi edem la nivelul grupelor musculare. În general, în această etapă, restabilirea fluxului arterial are rezultat incert, cu mari posibilităţi de eşec, chiar dacă tratamentul este corect aplicat.

Scanned with OKEN Scanner

În sfîrşit, dacă segmentul ischemic este examinat în etapa de ireversibilitate tisulară, restabilirea de flux ori nu-şi mai are raţiunea, sau dacă există doar leziuni limitate distale, restabilirea de flux arterial poate limita amputaţia.

Hemoragia semnificativă sau importantă, externă sau internă, trebuie considerată ca provenind dintr-o arteră mare, din plaga laterală sau secţiunea acesteia. Din punct de vedere practic, este necesară intervenţia urgentă pentru controlul hemoragiei, luîndu-se toate măsurile posibile, nu numai pentru hemostază, dar şi pentru repararea arterei lezate, cu restabilirea continuităţii acesteia.

Adesea, condiţiile de producere a traumatismului, agentul vulnerant, examinarea traiectoriei acestuia, sediul traumatismului (în vecinătatea unei artere mari), culoarea, sîngelui din plagă atrag atenţia asupra originii hemoragiei.

Hematomul determinat de plagă sau secţionarea unei artere importante are caractere semnificative. De obicei este voluminos, creşte rapid, pune ţesuturile din jur sub tensiune importantă. Pulsul distal poate fi prezent în plăgile laterale arteriale; este absent în secţionarea arterială. Foarte des, la hematomul produs prin plagă laterală arterială, se poate percepe un tril sistolic şi se poate auzi un suflu sistolic, cel puţin după un carecare interval de la traumatism. De asemenea, palpînd cu atenţie un asemenea hematom, alimentat de o sursă arterială importantă, se percepe o semnificativă expansivitate sistolică: creşterea tensiunii acestuia în timpul sistolei şi diminuarea ei în diastolă.

Dacă s-a constituit o fistulă arterio-venoasă, pot fi percepute tril şi suflu continuu, sistolo-diastolic, mai intens în sistolă.

Sediul traumatismului şi caracterele hematomului permit, cu aproximaţie, localizarea leziunii arteriale. Astfel, plăgile antero-laterale ale gîtului, cu hemoragie abundentă sau cu hematom voluminos laterocervical care jenează calea respiratorie sînt mai des determinate de leziuni carotidiene şi numai rareori de leziuni ale unor artere mai mici.

Hematoamele toracice superioare prin traumatismul centurii scapulare, care se extind spre peretele toracic, decolînd şi infiltrînd straturile musculare sau ocupînd golul axilar, sînt foarte probabil produse prin traumatisme ale arterei subclaviculare sau axilare.

Hematoamele voluminoase ale coapsei, care pun tegumentul sub tensiune semnificativă, sugerează o plagă a axului arterial femural.

Traumatismele arteriale la bolnavi cu leziuni arteriale preexistente, în special aterosclerotice sînt de o gravitate particulară. Lipsa de suplete a arterelor aterosclerotice le fac cu mult mai vulnerabile decît arterele sănătoase. Traumatisme relativ minore ale membrelor pot fi urmate de leziuni vasculare importante. Rigiditatea peretelui arterial, existenţa de multiple leziuni stenozante sau obstructive diminuă capacitatea de compensare în circulaţie prin colaterale, favorizînd extinderea trombozei distale. La acestea se adaugă biologia generală a bolnavului. Toate acestea fac necesară recunoaşterea precoce a leziunii traumatice şi a bolii vasculare de bază. Examenul clinic este, evident, cel mai important, dar arteriografia capătă o valoare deosebită, punînd în evidenţă leziunile arteriale aterosclerotice.

Traumatismele arteriale la copii au reputația de a fi rare (5—10% din totalul traumatismelor vasculare), datorită supleței axelor vasculare. Arterelor copilului, li se recunoaște capacitatea ca, prin spasmul arterial, să poată imita tabloul clinic al unei ischemii acute. Totuși, existența lor nu trebuie subapreciată, tratamentul chirurgical al leziunilor arteriale traumatice impunînd cel puțin aceleași caracter de urgență. Calibrul limitat al axelor arteriale ale copilului ridică dificultăți particulare în repararea acestor leziuni.

● *Leziunile traumatice iatrogene* ale arterelor. Acestea cuprind un larg capitol de leziuni, explicat prin multitudinea tehnicilor de explorare medicală.

Diversitatea acestora, precum și aceea a condițiilor în care survin este foarte greu de cuprins într-o clasificare. Din experiența clinicii, reies 4 categorii de leziuni:

A. Leziuni accidentale produse în cursul unor intervenții chirurgicale curente. Teoretic, leziunile arteriale se pot produce accidental în cursul oricărei intervenții, putînd interesa orice segment arterial. Cele mai frecvent întîlnite, sînt următoarele:

Leziunile *arterei femurale* comune sau superficiale în timpul safenectomiei interne, cel mai adesea, se produc cu ocazia unor sîngerări, provocate în timpul disecției cîrjei safeniene. Tentativele de hemostază pot duce la traumatizarea axului arterial femural, urmată de obstrucția acestuia.

Leziunile *axului arterial femural și iliac* se pot produce în cursul curei chirurgicale a herniei inghinale și în chirurgia ureterului inferior.

În ortopedie se pot produce leziuni ale arterei femurale în timpul osteosintezelor, pentru fracturile 1/3 distale ale femurului; leziuni ale arterei subclaviculare, în osteosintezele claviculei; leziuni ale arterei axilare, în repunerea luxației de umăr; leziuni ale arterei poplitee în intervenții pe formațiunile articulare ale genunchiului.

Considerăm important ca aceste leziuni să fie imediat racunoscute și reparate .ceea ce impune pentru chirurgii de toate specialitățile, cunoașterea tehnicilor de sutură vasculară.

B. Leziuni prin manevre exploratorii. Un loc principal îl ocupă, din acest punct de vedere, *puncția* arterei *femurale*, pentru executarea cateterismului inimii stîngi, a aortografiilor sau a diverselor arteriografii selective (coronariene, mezenterice, renale etc.), care necesită folosirea sondelor cu tutori metalici. Simpla puncție, introducerea și manevrarea sondei, de obicei, nu este urmată decît de un nesemnificativ hematom local. Accidentele pot să survină fie prin manipulări prelungite ale sondelor, fie prin defectarea instrumentarului. S-au observat astfel plăgi arteriale femurale sau leziuni relativ întinse ale endarterei iliofemurale, urmate de tromboză obstructivă. S-au observat, de asemenea, rupturi ale sondelor, cu detașarea unui segment al acestora.

Cateterismele sau *arteriografiile*, executate pe calea arterei axilohumerale au reputația de a provoca tromboza acestora. Lumenul mai redus al acestui segment arterial, precum și vasomotricitatea mai activă în etajul superior, fac ca artera axilohumerală să se contracte foarte violent pe sonda exploratoare. Manevrele inerente examinării fac ca sonda să trau-

Scanned with OKEN Scanner

matizeze uneori endartera, aceasta putînd fi urmată de tromboză obstructivă.

Asemenea leziuni, date de explorări ce se execută în laboratoare specializate de către cadre cu experienţă în patologia cardio-vasculară, sînt recunoscute şi reparate imediat. O regulă curentă, proprie acestor explorări, impune supravegherea avizată a bolnavilor în orele care urmează cateterismului cardiac sau aortografiei, astfel încît o leziune vasculară să poată fi imediat recunoscută şi reparată.

C. **Leziuni produse prin manvre terapeutice** ecurente, care implică puncţionări vasculare. Astfel, leziunile arterei humerale distale, produse prin puncţii venoase la plica cotului, leziuni ale arterei subclaviculare prin puncţionarea şi cateterizarea venei subclaviculare, şi — ca leziune rară — cea a arterei vertebrale sau subclaviculare prin puncţionarea şi cateterizarea venei jugulare. O leziune relativ frecventă survine prin tratarea arteriopatiilor cronice obstructive ale membrelor cu injecţii intraarteriale. Repetarea puncţiilor arteriale provoacă adesea tromboză la locul injectărilor, agravînd sindromul ischemic.

D. **Leziuni arteriale** produse *intenţionat*, în cursul unor *tehnici terapeutice* speciale. De obicei, sînt leziuni dirijate, executate cu acurateţe de cadre specializate, leziuni care se repară la finele intervenţiei. Totuşi, din cauze diverse, pot să apară leziuni nedorite. Menţionăm canulările arteriale pentru circulaţia extracorporală curentă în chirurgia cardiacă actuală şi canulările atreriale pentru analiza extrarenală. Dacă pentru dializă se folosesc artere mici, periferice, pentru circulaţia extracorporală se folosesc artere de calibru mare: aortă, arteră femurală, subclaviculară.

Folosirea canulelor metalice sau a canulelor de calibru neadecvat sau cu neregularităţi la suprafaţa lor, provoacă leziuni endarteriale care necesită o reparare proprie la finele operaţiei. Suprimarea canulelor din material plastic, moi şi suple, şi folosirea predilectă a canulării arteriale în aorta ascendentă a făcut ca asemenea leziuni arteriale să fie evitate.

28.4. TRATAMENT

Semnele clinice, examinate cu atenţie şi interpretate cu discernămînt clinic, permit suspectarea sau recunoaşterea certă a leziunii arteriale. În condiţii de simptomatologie evidentă, se impune de obicei intervenţia chirurgicală de urgenţă. Terapeutica medicală are puţine posibilităţi de acţiune asupra leziunii arteriale traumatice şi asupra consecinţelor ei circulatorii.

Arteriografia executată în urgenţă are o deosebită valoare. În cazurile cu tablou clinic incert se clarifică diagnosticul; în cazurile cu tablou clinic cert, aduce detalii suplimentare utile terapeuticii chirurgicale. Un element deosebit de util pe care îl poate aduce arteriografia este localizarea topografică a leziunii, fapt de mare importanţă pentru abordul chirurgical al acesteia, fapt care poate fi esenţial în unele regiuni anatomice.

Exemplificăm prin leziunile traumatice de la baza gîtului, de la centura scapulară sau prin leziunile axului arterial iliac în fracturi ale

Scanned with OKEN Scanner

bazinului. În cazul plăgilor arteriale sîngerînde, cu hematoame locale importante, sediul traumatismului și traiectul presupus al agentului vulnerant pot fi înșelătoare. Determinarea arteriografică a sediului plăgii arteriale permite abordarea leziunii, fără riscul repetării unei hemoragii importante în timpul descoperirii arterei lezate.

Este preferabil ca arteriografia să poată fi făcută sistematic în traumatismele vasculare, cu condiția ca aceasta să se facă în urgență și ca pentru executarea ei să nu se piardă timpul util intervenției chirurgicale. În nici un caz, dacă simptomatologia clinică este clară, și necesită urgență, nu se poate justifica abținerea chirurgicală sau temporizarea îndelungată, din cauza imposibilității efectuării arteriografiei. În sfîrșit, pentru practica chirurgicală de restabilire a fluxului arterial este preferabil să se facă o arteriografie de control la terminarea operației arteriale.

Terapeutica în traumatismele vasculare este complexă, se aplică sub imperativul urgenței, necesitînd colaborarea între mai multe specialități medicale.

În funcție de multitudinea și gravitatea leziunilor traumatice, a importanței hemoragiei și a stării de șoc sînt necesare măsuri energice de redresare, proprii acestor condiții.

În complexul clinic și lezional, poate fi vorba de un politraumatizat sau numai de un traumatism vascular singular. Condițiile și posibilitățile de recunoaștere a leziunii vasculare fiind diferite, examinările, investigațiile și acțiunile terapeutice sînt diferite.

Cînd leziunea vasculară are ca principală consecință hemoragia, hemostaza constituie o acțiune chirurgicală de mare urgență, premergătoare sau concomitentă cu celelalte măsuri de reechilibrare.

În cazul leziunilor vasculare, chirurgia contemporană urmărește nu numai hemostaza, ci și repararea vasculară, menită să reconstituie continuitatea axului vascular lezat și restabilirea fluxului arterial.

Hematoamele voluminoase, compresive, cu tendință la extindere, care sugerează că sînt alimentate de o sursă arterială importantă, se explorează în urgență, pentru a se obține hemostaza și pentru a se repara vasul lezat.

Plaga laterală arterială, leziunea prin excelență generatoare de hemoragie sau de hematoame importante trebuie reparată în urgență.

Dacă aceasta nu s-a executat în primele ore sau în primele 2—3 zile de la accidentul acut, se consideră utilă temporizarea, pentru a se permite cronicizarea leziunilor, delimitarea structurilor traumatizate și stingerea infecției locale. Această temporizare presupune un spațiu de timp uneori prea lung, de aproximativ 6 săptămîni. Dezvoltarea și consecințele regionale ale hematomului, secundar unei plăgi arteriale neglijate, nu permit totdeauna o așteptare atît de prelungită. De aceea, această limită de timp nu poate fi totdeauna respectată. Repararea tardivă a unei plăgi arteriale se face cu dificultate mai mare decît repararea ei imediată: structurile vecine sînt infiltrate, disecția este mai laborioasă, pericolul de infecție este mai mare, structurile arteriale sînt infiltrate, friabile, adesea nu se pot delimita precis zonele traumatizate de cele indemne.

Plaga laterală punctiformă se sutureză simplu, prin unul sau 2 puncte de sutură, simplu sau în forma literei U.

Scanned with OKEN Scanner

Plaga lineară, cu margini regulate se repară prin sutură cu fire separate sau cu fir continuu, dacă este dispusă transversal.

La plăgile oblice sau longitudinale, sutura simplă riscă să fie stenozantă; de aceea se preferă repararea cu ajutorul unui petic venos sau sintetic.

Plăgile neregulate, cu pierdere de substanță parietală se repară de asemenea cu petic venos sau sintetic.

În plăgile zdrobite, neregulate, cu contuzia părții restante a peretelui arterial se impune sacrificarea structurilor traumatizate, deci secționarea arterei în țesut sănătos, prepararea a două capete regulate, de bună calitate și refacerea continuității arteriale fie prin sutură cap la cap, fie prin interpunerea unui segment venos sau a unui fragment de proteză.

Dacă interesează axele venoase principale ale membrelor, plăgile venoase concomitente se suturează, respectîndu-se continuitatea și fluxul venos. Ca ordine de lucru intraoperator este de preferat să se restabilească întîi fluxul venos și apoi fluxul arterial, bineînțeles în aceeași ședință operatorie.

Contuzia și întreruperea arterială impun de obicei sacrificarea unui segment arterial pentru regularizarea capetelor de anastomozat. Rareori, axul arterial se poate reface prin resuturare cap la cap. Pentru a obține două capete arteriale de bună calitate, pentru a se sutura în peretele arterial netraumatizat, se sacrifică părțile de aspect îndoielnic și se reface continuitatea arterială cu ajutorul unui segment de venă safenă sau de proteză sintetică.

La examinarea intraoperatorie, segmentul contuzionat se recunoaște cu oarecare ușurință. Sediul aplicării traumatismului este un indiciu. Axul arterial este de obicei pulsatil pînă în zona contuzionată; aici artera este nepulsatilă, lumenul ei este trombozat, plin; la palpare se remarcă neregularități de structură ale peretelui arterial. În aval artera este goală sau trombozată, dar cu peretele normal.

În cazul întreruperii traumatice a unui ax arterial, anatomia regiunii poate fi mult schimbată prin efectele traumatismului. Capătul proximal, acoperit de cheaguri și resturi tisulare, este pulsatil, uneori sîngerînd. Capătul distal poate fi mult retractat, acoperit de asemenea de cheaguri și detritusuri tisulare.

Atît în contuzie, cît și în întreruperea arterială, se constituie o ischemie acută severă, cu tromboză extinsă în aval. Restabilirea fluxului arterial impune deci o foarte minuțioasă trombectomie atât în amontele leziunii, cît în special în avalul ei. Pentru aceasta, se folosesc tehnicile uzuale: extragerea cheagurilor cu sonde Fogarty, spălarea repetată cu soluție heparinată, eventual spălare retrogradă. Abia după o bună trombectomie din amonte și din aval, se prepară capetele arteriale și se reface continuitatea arterială. Pentru prognosticul ulterior este foarte important să se facă arterioagrafia de control la sfîrșitul operației arteriale. Aceasta pune în evidență valoarea reparării segmentului lezat, dar mai ales valoarea axului și a peretelui arterial distal.

Dacă concomitent există obstrucția axului venos satelit, este imperios necesar să se refacă și continuitatea acestuia. O restabilire a fluxului arterial foarte corect executată riscă să se compromită dacă — cel puțin pentru o perioadă de vreme — nu este asigurată întoarcerea ve-

Scanned with OKEN Scanner

noasă. Repararea axului venos, în special dacă acesta se face cu ajutorul unui segment de venă safenă sau de proteză, de regulă se trombozează în scurt timp. Dacă axul venos ce menține însă permeabil 24—48 de ore, aceasta constituie un mare beneficiu pentru restabilirea circulației într-un membru traumatizat.

Dacă există leziune arterială și leziune osteoarticulară, repararea lor trebuie să se facă în aceeași ședință chirurgicală sau ortopedic-chirurgicală. Leziunea osteoarticulară se repară prima, pentru a reda membrului traumatizat dimensiunea, forma și stabilitatea normală sau apropiată de normal. Apoi, în aceeași ședință, se repară artera. Dacă se procedează invers, axul arterial reparat riscă să fie traumatizat din nou de fragmentele osoase sau repararea osoasă să impună membrului traumatizat o lungime neconvenabilă arterei. Coexistența leziunilor osteoarticulare și vasculare impune existența simultană în plagă a chirurgului ortoped și a celui vascular. Gestul terapeutic al unuia și al celuilalt au valcare și responsabilitate egală. Împreună, cei doi specialiști vor stabili detaliile de tactică și tehnică terapeutică. Imobilizarea postoperatorie nu se face cu aparate gipsate circulare, care nu permit supravegherea membrului traumatizat.

În ischemiile acute severe cu edem distal musculatura este comprimată în limita fasciilor de înveliș inextensibile, care constituie o adevărată garotare la acest nivel („garoul intern"). Restabilirea fluxului arterial devine insuficientă în condiții de constricție musculară prin edem. Pentru degajarea musculaturii este necesară fasciotomia la gambă (sau antebraț). Aceasta trebuie să cuprindă toată lungimea segmentului edemațiat, fiind executată printr-un minim de incizii cutanate.

Fasciotomia trebuie să preceadă restabilirea fluxului arterial, atunci cînd edemul este important. Ea succede reparării arteriale atunci cînd edemul se contituie sau devine important după revascularizarea membrului ischemiat.

În condiții de polileziuni sau politraumatisme, este de dorit un consult cît mai larg, pentru a se stabili inventarul leziunilor și al tulburărilor funcționale și pentru a se stabili prioritățile terapeutice și ordinea tratării leziunilor. Experiența a arătat că, la bolnavul cu două sau mai multe leziuni traumatice care reclamă repararea chirurgicală, acestea trebuie repetate toate într-o ședință chirurgicală, evident, la adăpostul unei anestezii și terapeutici energice de reechilibrare. Dacă pentru aceasta este nevoie de specialități chirurgicale diferite (ortopedist, chirurg toracic, chirurg vascular etc.) este preferabilă constituirea unei echipe complexe care să conlucreze la repararea leziunilor.

Chirurgia reparatorie arterială se adresează arterelor de calibru mare și mijlociu, cu lumen de peste 5—8 mm. Schematic, tradițional, aria chirurgiei arteriale directe se oprește la bifurcația arterei humerale, la capătul distal al arterei poplitee și la limita exocraniană pentru artera carotidă.

În ultimii ani s-au făcut numeroase încercări pentru extinderea ariei chirurgiei arteriale directe dincolo de aceste limite, pe artere mai mici, cu rezultate promițătoare.

În traumatismul gambei și al antebrațului, de o anumită violență, pot fi interesate toate axele arteriale, cu ischemie acută distală severă. În astfel de cazuri, dacă distrucțiile tisulare sînt limitate, dacă se apreciază

Scanned with OKEN Scanner

ca posibilă recuperarea lor, este necesară refacerea continuității cel puțin a unuia din axele vasculare lezate (tibiala posterioară, radiala).

Traumatismele violente ale membrelor, cu striviri tisulare mari, sînt adesea nerecuperabile, sau încercarea de reparare implică riscuri importante pentru bolnav. În asemenea condiții este preferabilă uneori de la început amputația, făcută precoce, fără a se aștepta necrozele tisulare. O astfel de decizie cere însă multă responsabilitate, de aceea trebuie luată cu discernămînt, în consult.

Ischemiile acute neglijate, în lipsa recuperabilității, cu eventuale leziuni trofice, limitate distal, constituie de asemenea o mare dificultate de decizie medicală. Este justificată încercarea de reparare arterială, dacă troficitatea distală, în special a maselor musculare gambiere, inspiră încredere. În condițiile unui eșec care este foarte justificat, amputația se va efectua precoce.

În sfîrșit, amputația poate fi necesară în unele traumatisme ale membrelor, chiar cu o reparare arterială satisfăcătoare, cu rezultat încă incert, ca recuperare tisulară, dacă apare insuficiența renală acută.

Ischemia acută traumatică, dacă este diagnosticată precoce și repararea arterială se practică în urgență, permite recuperarea morfofuncțională integrală a membrului traumatizat.

Factorii de gravitate proprii acestor accidente țin de complexitatea leziunilor traumatice, adesea asociate, multiple, precum și de evoluția rapidă a trombozei secundare distale.

Dacă în ischemia acută embolică sau în alte forme de ischemie extinderea trombozei distale poate fi oprită sau limitată prin tratament medical, în special prin medicația anticoagulantă, în numeroase leziuni traumatice anticoagulantele nu se pot administra din cauza pericolului de sîngerare în structurile sau organele traumatizate. Aceasta impune urgentarea reparării chirurgicale a leziunii arteriale. Postoperator, anticoagulantele de asemenea nu pot fi administrate decît cu foarte mare prudență, atunci cînd nu există distrucții musculare, cînd nu coexistă alte leziuni traumatice care ar putea sîngera (leziuni viscerale, traumatism craniocerebral etc.).

29.

TRAUMATISMELE AORTICE

29.1. GENERALITĂȚI

Poziția anatomică a aortei, situată în profunzimea trunchiului și abdomeniului înconjurată de numeroase viscere și formațiuni osoase ferme, îi conferă o oarecare securitate în fața agresiunilor traumatice.

Totuși, traumatismele de o anumită violență o fac vulnerabilă. Epoca noastră, epocă a marilor viteze și energii, oferă o gamă foarte variată de traumatisme, unele de gravitate excepțională. Dacă amintim numai accidentele rutiere, apar suficient de semnificative diversitatea și gradul important de malignitate a traumatismelor din epoca contemporană. Aceasta a făcut ca gravitatea traumatismelor din timp de pace să se apropie semnificativ de cea a traumatismelor din timpul conflictelor armate. Ponderea mare a morbidității și mortalității prin traumatisme este recunoscută în foarte multe țări.

Leziunile traumatice ale aortei, prin gravitatea lor, ocupă o poziție deosebită în cadrul leziunilor traumatice; pînă nu demult, acestea erau considerate o fatalitate, care depășea limitele explorării diagnostice și pe cele ale tentativelor terapeutice. În ultimele decenii, preocuparea mai apropiată pe plan social față de traumatologie, transportul mai prompt al accidentaților, echiparea mai complexă a unităților medico-chirurgicale de urgență, eficacitatea metodelor medicale de resuscitare, metodele de explorare și de intervenție chirurgicală de urgență au făcut să crească semnificativ numărul accidentaților cu leziuni aortice grave, care supraviețuiesc.

Plăgile și rupturile aortice au încă o fatalitate imediată în jur de 80%. Ceilalți accidentați pot supraviețui un număr de ore, atît cît să poată fi transportați într-un spital utilat și eventual, să beneficieze de un tratament care să le asigure supraviețuirea. Vorbind de rupturile traumatice ale aortei, E. G. Lafert (1965) le prezintă ca leziuni fundamentale fatale, dar potențial curabile.

Leziunile traumatice aortice sînt modest reprezentate numeric în statisticile clinice, dar apar frecvent în statisticile medico-legale, ca leziuni cauzatoare de deces. În acest sens, există cifre comparative semnificative (V. Marinescu, J. Clegg).

Anul 1976 marchează primul succes după suturarea unei plăgi înjunghiate aortice (Wildengans); în anii care au urmat s-au adăugat sporadic alte succese. Chirurgia contemporană dispune de mijloace de explorare şi de tratament care-i permit să abordeze leziuni de gravitate şi complexitate excepţională. Printre acestea, se cuprind şi leziunile traumatice aortice, al căror caracter fatal trebuie făcut să devieze din ce în ce mai mult spre curabil.

Condiţiile de realizare a leziunilor traumatice ale aortei sînt foarte variate. În general, se admite pentru aceasta un traumatism de violenţă importantă, deşi nu există totdeauna un paralelism fidel între violenţa traumatismului toracic sau abdominal şi importanţa leziunilor viscerale sau structurilor din profunzime.

Rupturile aortice, în special cele ale aortei istmice, se datoresc adesea traumatismelor produse prin decolare violentă, ca în unele accidente de automobil sau în căderile de la înălţime. Ruptura aortei ar fi favorizată de inegala repartiţie a mijloacelor de fixare a diferitelor segmente aortice.

Alteori, aorta poate fi strivită între agentul traumatizant şi planul osos vertebral, ca în unele traumatisme abdominale, sau între două segmente osoase. Ruperea trunchiului brahiocefalic arterial la emergenţa lui din aortă s-ar explica prin strivire între corpii vertebrali şi elementele articulaţiei sterno-costo-claviculare.

Plăgile aortice înţepate, înjunghiate sau impuşcate au şi în timp de pace o frecvenţă şi o varietate, comparabilă cu cele din timpul conflictelor armate. Poarta de intrare a agentului vulnerat, adesea paravertebral, poate fi situată la distanţe apreciabile de axul aortic.

În fine, o categorie diferită de traumatisme aortice o constituie cele iatrogene, justificate prin multitudinea explorărilor sîngerînde (angiografii, cateterisme cardiace) şi complexitatea unor intervenţii chirurgicale (circulaţii extracorporale).

Anatomopatologic, se descriu plăgi şi rupturi ale aortei. Plăgile au forme, dimensiuni şi orientări diferite, dependente mai ales de agentul vulnerant, de traiectoria şi penetrabilitatea acestuia. Astfel, sînt descrise plăgi înţepate, punctiforme, plăgi liniare, regulate, orientate orizontal, longitudinal sau oblic, plăgi neregulate, plăgi transfixiante.

Rupturile aortice au loc cel mai adesea la istmul aortic (59%), la aorta ascendentă (23%) şi, mai rar (5%), în porţiunea orizontală a cîrjei aortice (Baumgartl).

Rupturile sînt în general orizontale, interesînd o parte sau întreaga circumferinţă aortică. Soluţia de continuitate poate interesa toate straturile aortice sau doar unele din acestea. Cel mai frecvent, ruptura afectează intima şi o parte a mediei, cunoscînd integritatea adventicei.

Evoluţie. Dacă ruptura interesează toate straturile aortice, hemoragia care are loc poate fi imediat letală sau se poate dezvolta un hematom limitat prin presiunea organelor vecine, care evoluează spre un fals anevrism posttraumatic sau spre o hemoragie secundară într-o cavitate naturală

Scanned with OKEN Scanner

vecină (pericard, pleură, peritoneu) sau în spațiul periaortic (mediastin, retroperitoneu).

Dacă adventicea este conservată, leziunea poate evolua de asemenea spre anevrism posttraumatic sau spre hemoragie secundară. Aceasta din urmă poate fi masivă (letală) sau limitată, sub forma unui hematom, care ulterior poate evolua spre un fals anevrism posttraumatic.

Dacă prin traumatism direct sînt lezate adventicea și media, cu conservarea integrității intimei, leziunea poate evolua similar, spre anevrism posttraumatic, rupere secundară fatală sau cu organizarea unui fals anevrism posttraumatic.

Leziunea limitată a intimei și a mediei poate fi urmată de decolarea distală a acestora, cu prolabarea lor în lumenul aortic, cu tromboză supraadăugată sau obstructivă.

Realitatea acestor multiple posibilități evolutive ale leziunilor traumatice ale aortei nu ascunde însă gravitatea lor excepțională. Este știut că leziunile penetrante (plăgi, rupturi) duc la moarte prin exsangvinare imediată, în peste 80% din cazuri. În rest, bolnavul poate supraviețui prin unul din mecanismele enumerate anterior. Această supraviețuire este însă precară, amenințată de ruptură secundară. Dezvoltarea anevrismelor posttraumatice implică constituirea unei leziuni cronice, dar și aceasta de gravitate semnificativă, cu importante dificultăți și riscuri terapeutice.

O condiție particulară o constituie leziunile simultane ale aortei și ale venei cave, condiții în care se poate constitui în timp, sau chiar foarte precoce, o fistulă aortocavă, leziune care permite supraviețuirea, dar a cărei reparare chirurgicală este deosebit de dificilă.

Evident, fie că sînt plăgi ca atare, fie rupturi complete, lezinuile penetrante sînt de o gravitate imediată excepțională.

29.2. TABLOU CLINIC ȘI INVESTIGAȚII PARACLINICE

Simptomatologia leziunilor traumatice ale aortei este variabilă, în funcție de tipul leziunii, de gravitatea și de complexitatea traumatismului.

În cazul unor plăgi unice, cu sediul și traiect sugestiv, eventualitatea unei leziuni aortice se poate impune cu ușurință. În cazul unor traumatisme complexe toracice sau abdominale, cu interesarea mai multor organe sau sisteme, complexitatea simptomatologică poate favoriza ignorarea unei leziuni aortice.

Hemoragia este una din consecințele esențiale ale leziunilor aortice. În afara hemoragiilor de gravitate excepțională, care omoară bolnavul imediat după accident, în cazul traumatizaților care supraviețuiesc, astfel încît să poată fi examinați, hemoragia îmbracă caractere diferite, în raport cu sediul și gravitatea leziunii. Astfel, hemoragia poate să aibă loc în cavitatea pericardică, în mediastin, într-o cavitate pleurală, intra- sau retroperitoneal. În oricare din aceste condiții, apare importantă recunoașterea hemopericardului, a hematomului mediastinal, a hemotoracelui, a hemoperitoneului sau a hematomului retroperitoneal. De asemenea, este important ca acestor sindroame să li se acorde semnificația cea mai alarmantă, să se admită că au luat naștere prin leziuni de vase mari, eventual

Scanned with OKEN Scanner

chiar aortice, orientîndu-se în acest sens examinarea, explorarea și atitudinea terapeutică.

Hemopericardul secundar unei plăgi sau unei rupturi de aortă intrapericardică se poate manifesta alarmant, dramatic, dar poate fi relativ benign, cel puțin o perioadă limitată de timp; sediul și natura traumatismului pot sugera o leziune a acestui segment al aortei. Tamponada cardiacă pe care o determină hemopericardul se traduce prin dispnee, cianoză, turgescență venoasă în special jugulară hepatomegalie. Dispneea, cianoza și turgescența jugulară sînt mai accentuate în poziția culcată, ameliorîndu-se semnificativ în poziție ridicată. Tensiunea arterială în general scade, pulsul este accelerat, presiunea venoasă centrală este crescută. Aria de matitate a inimii este de regulă mărită, șocul apexian este diminuat sau absent, zgomotele cardiace asurzite, apar ca îndepărtate sau sînt absente. Examenul radiologic arată mărirea ariei cardiace, cu ștergerea sinusurilor cardiofrenice și diminuarea sau dispariția pulsațiilor pe marginile inimii. Ecocardiografia poate pune în evidență stratul lichidian care se interpune în cavitatea pericardică, iar electrocardiograma poate semnala elemente de ischemie miocardică. Puncția pericardului dacă este concludentă, confirmă prezența sîngelui în sacul pericardului.

Hematomul mediastinal determinat de ruptura aortică poate fi suspectat prin elemente clinice: senzație de compresiune toracică, durere retrosternală, dispnee, tuse, voce răgușită, tumefiere unilaterală la baza gîtului și în spațiul supraclavicular, stază venoasă jugulară, uni- sau bilaterală, puls de amplitudine inegală la membrele superioare, puls de amplitudine diminuată la membrele inferioare, față de cel de la membrele superioare (falsă coarctație de aortă sau coarctație acută de aortă). Uneori se poate constata inegalitate de amplitudine a pulsului la cele două artere carotide primitive; alteori, se poate auzi un suflu sistolic în spațiul interscapulovertebral stîng. Examenul radiologic semnalează hematomul mediastinal, localizat superior sau în segmentul istmic al aortei, devierea căii respiratorii, stază venoasă pulmonară unilaterală, în special stîngă, modificarea conturului aortic, devierea esofagului de obicei spre dreapta.

Hemotoracele, apărut în urma unor leziuni penetrante aortice, este în general abundent, se reface rapid după puncția evacuatoare și există simptomatologie netă de hemoragie importantă.

Hematomul retroperitoneal prin leziune penetrantă aortică este de obicei abundent, expansiv, uneori pulsatil, coexistînd semne generale de hemoragie importantă. Totuși, relativa benignitate clinică a unui hematom retroperitoneal nu exclude existența unei leziuni penetrante aortice. În traumatismele abdominale, în special atunci cînd caracterele acestuia o sugerează, alături de leziunile intraperitoneale, este important să se cerceteze, preoperator și intraoperator, existența hematomului extraperitoneal.

De cele mai multe ori examenul aortografic apare esențial în definirea și localizarea topografică a unei leziuni traumatice aortice. Executarea de urgență a aortografiei nu înseamnă un risc suplimentar pentru bolnav sau în orice caz, implică un risc cu mult mai mic decît temporizarea, la adăpostul unei înșelătoare benignități clinice a unei leziuni aortice.

În afara cazurilor de extremă urgență, la care sindromul hemoragic impune explorarea chirurgicală imediată, aortografia este recomandabilă, ori de cîte ori se suspectează o leziune aortică. Ea poate să pună

în evidență soluția de continuitate a peretelui aortic, clarificînd originea unui hematom mediastinal sau retroperitoneal sau a unui hemopericard. De asemenea, aortografia poate depista o leziune aortică nepenetrantă (ruptură cu decolare de endoartă).

Evident, un hematom mediastinal sau retroperitoneal poate fi produs prin ruptura unor vase mici, accidentul fiind de la început benign clinic și avînd, de asemenea, un prognostic bun. Dacă însă acestea sînt produse de o leziune aortică, benignitatea clinică inițială este numai aparentă și de durată limitată. Evoluția poate fi agravată brusc de o hemoragie secundară sau leziunea evoluează spre una sechelară (anevrism, fals anevrism, stenoză sau obstrucție aortică), în general, mai greu de reparat decît leziunea acută recentă. Toate acestea justifică utilizarea aortografiei ca procedeu de urgență pentru diagnosticarea unei leziuni traumatice aortice.

Aortografia poate fi executată prin cateterizarea retrogradă a aortei pe calea arterei femurale. În acest fel se obțin imagini bune. Pentru a evita eventuala traumatizare suplimentară a aortei, se poate injecta contrastul într-o cavitate cardiacă dreaptă sau în artera pulmonară, urmărind opacifierea aortei după ce substanța de contrast a traversat teritoriul pulmonar și cavitățile cardiace stîngi. Prin acest procedeu, imaginea aortică riscă să fie mai palidă și mai puțin concludentă din cauza diluării substanței de contrast. Dată fiind importanța care se acordă acestui examen, este preferabilă aortografia prin injectarea contrastantului în aortă, riscul examinării fiind nesemnificativ. Locul unde se face injectarea diferă, în funcție de sediul leziunii. Pentru segmentele intratoracice ale aortei este prefarabilă injectarea contrastantului imediat deasupra sigmoidelor aortice; pentru segmentul abdominal, injectarea se face mult mai distal, în aorta descendentă.

Accidentele din aortă, provocate prin aortografie în general țin mai mult de afecțiunea pentru care se face explorarea și mai puțin de manevrele de examinare. Uneori se poate reproșa o manipulare prelungită a sondei cu tutore metalic. Astfel, sînt citate disecări de perete aortic, hematom retroperitoneal, embolie cerebrală ateromatoasă, sîngerări la locul puncționării (E. S. Hurcoitt). Existența unor asemenea accidente impune grijă pentru limitarea manipulărilor sondei și, mai ales, supravegherea atentă a bolnavului în timpul examenului și după executarea acestuia. Dată fiind gravitatea leziunilor pentru care se face examinarea aortografică, trebuie prevăzută posibilitatea intervenției chirurgicale, imediat după executarea aortografiei.

29.3. TRATAMENT

Tratamentul leziunilor traumatice ale aortei trebuie aplicat în urgență. Temporizarea are riscul hemoragiilor secundare, al constituirii sechelelor, care — pe lîngă prejudiciul funcțional pe care îl implică — în general se repară cu mai multă dificultate. Corectarea unei leziuni traumatice aortice presupune o activitate terapeutică complexă, care nu poate fi depusă decît de o echipă medico-chirurgicală, alcătuită din numeroși

Scanned with OKEN Scanner

specialişti. Examinările clinice şi paraclinice trebuie adaptate gravităţi clinice a traumatismului. Uneori importanţa hemoragiei impune controlul chirurgical imediat al acesteia, de maximă urgenţă, limitînd la strictul necesar examinările sau explorările. Alteori, relativa benignitate a leziunii permite o examinare mai completă a bolnavului.

Atît în cazul plăgilor, cît şi în cazul rupturilor aortice, hemostaza trebuie să se obţină prin repararea peretelui aortic, cu respectarea lumenului şi a continuităţii aortice.

Plăgile aortice pot fi uneori suturate cu cîteva fire separate, sub protecţia compresiuni digitale în plagă. Alteori este necesară clamparea aortică în amontele şi avalul leziunii. În cazul rupturilor de aortă, clamparea este totdeauna necesară. Pentru aceasta, este necesară realizarea unui şunt temporar sau folosirea circulaţiei extracorporale, adesea cu circuite suplimentare pentru arterele coronare sau arterele carotide.

Pentru repararea leziunilor aortei ascendente este necesară, de obicei folosirea circulaţiei extracorporale, cu măsuri suplimentare de protecţie a miocardului. În cazul leziunilor trunchiului brahiocefalic arterial poate fi necesară irigarea suplimentară a arterei carotide drepte. În cazurile de leziuni ale acestui segment arterial, care au fost semnalate, de obicei s-a folosit circulaţia extracorporală.

Pentru leziunile situate în porţiunea orizontală a cîrjei aortice, de asemenea, circulaţia extracorporală poate fi necesară. În cazul rupturilor de istm aortic, care sînt cele mai frecvente, clamparea aortică se poate face sub protecţia unui şunt temporar. Dintre toate procedele folosite, şuntul dintre atriul stîng şi artera femurală, cu ajutorul aparaturii de circulaţie extracorporală pare să ofere cea mai mare securitate pentru bolnavi şi condiţiile cele mai comode pentru echipa chirurgicală.

Acest procedeu a fost folosit în mai multe cazuri în Clinica de chirurie cardio-vasculară Fundeni (Pop D. Popa).

Mai recent, se utilzează cu succes autotransfuzia cu pompa de recuperare sub heparină.

Alteori, date fiind condiţiile de urgenţă, se poate recurge la şunt între ventriculul stîng şi aorta ascendentă prin intermediul unei canule potrivite, la şunt prin proteză de dacron între artera subclavie stîngă şi aorta descendentă. În condiţii de mare urgenţă s-a folosit şi şuntul direct aorto-aortic sau VS-AO prin intubarea celor două capete aortice şi repararea leziunii pe tubul de intubaţie, tub care se scoate înainte de ligaturarea ultimelor fire de sutură aortică. În literatura referitoare la aceste condiţii de urgenţă se citează însă şi reparări de rupturi de aortă, fără utilizarea nici unui şunt temporar.

Folosirea hipotermiei moderate prin răcire periferică pare mai greu de manipulat, fără să asigure condiţii suficiente de securitate.

Calea de abord asupra leziunii aortice diferă în funcţie de sediul leziunii, dar şi în funcţie de eventualele leziuni asociate. Pentru abordul aortei ascendente, a trunchiului arterial brahiocefalic, ca şi a porţiunii orizontale a cîrjei aortice, sternotomia mediană oferă calea cea mai bună. La nevoie ea poate fi completată de o toracotomie stîngă. Pentru aorta istmică şi aorta toracică descendentă, calea toracotomiei postero-laterale stîngi oferă un abord eficace asupra leziunii. În cazul aortei subdiafragmatice, calea retroperitonelă pare să ofere mai puţine condiţii de explorare. Ca-

Scanned with OKEN Scanner

lea transperitoneală are avantajul că permite și controlul eventualelor leziuni abdominale.

Tratamentul în urgență a leziunilor traumatice aortice pune probleme organizatorice foarte complicate, care trebuie soluționate rapid și foarte individualizat.

De asemenea, pentru identificarea și tratarea unor asemenea leziuni este nevoie adesea de cadre specializate și de aparatură complexă, condiții care — evident — nu pot exista în toate unitățile spitalicești. Este ideal ca asemenea leziuni, atunci cînd este posibil, să ajungă în servicii chirurgicale special dotate.

Concluzii. În mare, inima poate fi interesată în următoarele tipuri de „conflict traumatic":

- traumatismele toracice penetrante, în care traiectul plăgii interesează una din zonele de „vulnerabilitate cardiacă" (regiunea precordială, regiunea supraclaviculară stîngă, regiunea interscapulovertebrală stîngă, regiunea perixifoidiană);
- traumatismele toracice prin strivire;
- traumatismele toracice cu fracturi sternocostale, care devin agenți traumatici secundari;
- traumatismele prin strivire brutală a 1/2 inferioare a corpului, care — prin „unda șoc" sangvină propagată de-a lungul aortei — pot determina rupturi ale valvelor sigmoide aortice sau chiar ale pereților cardiaci.

Leziunile traumatice ale ale inimii se se pot manifesta imediat sau pot determina manifestări tardive, sechelare.

Plăgile inimii se subîmpart în unice sau multiple, ale pereților exteriori și/sau ale structurilor intracardiace. Ele au o simptomatologie legată de gradul de lezare concomitentă a pericardului. Tocmai formele în care plaga pericardiacă este limitată sînt cele care au șansa supraviețuirii, dar care dezvoltă sindromul de hemopericard acut cu tamponadă cardiacă secundară.

În tratamentul de urgență, pe lîngă măsurile de resuscitare și de refacere a marelui deficit volemic, puncția-aspirație pericardică joacă un rol de primă importanță. Cînd acestea nu pot fi executate, este preferabilă constituirea urgentă a unei echipe medico-chirurgicale cît mai complete, prin apel la specialiști din unitățile mai mari, situate în apropiere.

Bibliografie

ATTAR S., AVELLO R. J., McLANGHIN J. S. — The Wideved Mediastinum in Trauma, Amer. Surg., 1972, 13—5, 435—449.

BLONDEAU PH., HENRY E. — Nouveau Traité de Tehnique chirurgicale, vol. IV (Coeur. Gros Vaisseaux, Péricard), Masson et Cie, Paris, 1972.

FĂGĂRĂȘANU D., PAVELESCU I., — Anevrism trisacular postraumatic de aortă toracică operat, Comunicare U.S.S.M., Soc. de chirurgie, 3, IV, 1974.

GRIFFIN J. S., OSCHNER L. J., BOEVER P. J. — Post Traumatic Coarctation of the Aorta, Amer . J. Cardiol., 1973, 31, 3, 391—392.

MITTAL A., MAY I. A., SAMSON P.C. — Traumatic Anevrysm of the Aortic Arch.: Rep. of an Unsual Location, Ann. Surg., 1972, 13, 5, 494—498.

Scanned with OKEN Scanner

30.

TRAUMATISMELE CARDIOVASCULARE PRIN ACCIDENTE DE CIRCULAȚIE

30.1. DATE GENERALE

Boala traumatică îmbracă în zilele noastre forme noi, atingînd o frecvență și o gravitate fără precedent, la care contribuie în mod major accidentele de trafic.

Termeni noi ca „epidemia traumatică" încearcă să impună atenției faptul că, prin cele peste 250000 de decese pe care le determină anual în lume, accidentele de circulație devin a 3-a cauză de mortalitate, succedînd imediat bolilor cardiovasculare și cancerului.

Pe de altă parte, dezlănțuirea energiei și vitezei cu care sînt dotate vehiculele moderne a creat condiții pentru apariția unor accidentați, care — prin numărul și gravitatea leziunilor — amintesc de traumatismele așa-zise „de război" diferențierea dintre „plăgile civile" și cele de „război" rămînînd o amintire a unei epoci revolute. De aici, și metafora lui Symbas, care afirmă: „în zilele noastre, sîntem martorii unui război permanent, care se desfășoară pe străzi și pe șosele și pentru care nici un armistițiu nu a fost semnat încă".

Unde nici un sector al sistemului circulator nu este cu adevărat protejat de acțiunea agenților traumatici, în bilanțul accidentelor de trafic recunoscîndu-se leziuni directe sau intermediare ale tuturor vaselor sangvine, somatice sau viscerale, ca și ale inimii.

Diferite prin mecanismele de acțiune pe care le declanșează, prin simptomatologie și evoluție, ca și prin măsurile terapeutice pe care le reclamă, traumatismele cardio-vasculare prin accidente de circulație se subîmpart în trei mari categorii, toate cu caracterul unor urgențe maxime: traumatismele cardiace, traumatismele marilor vase (în special aorta toracică), traumatismele vaselor periferice.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența accidentelor de circulație. Cu toate că incidența mare a rănirilor și a deceselor determinate de trafic este în general cunoscută, parcurgerea cifrelor din statistici naționale și internaționale surprinde încă și mai mult, dovedind caracterul de flagel al acestei „boli", cu caracter cu atît mai nociv, cu cît tinde să crească de la an la an și cu cît afectează categoria de populație sănătoasă, activă și tînără.

Ilea și colab. arată că în perioada 1960—1966, în țara noastră creșterea anuală a frecvenței accidentelor de circulație a fost de 21,6%. În S.U.A., în cadrul grupei de vîrstă 0—37 de ani, traumatismele sînt principala cauză de mortalitate (Hermerck și colab.).

Într-un an, peste 10 milioane de oameni sînt accidentați pe drumurile publice ale lumii și mai mult de 250000 își pierd viața ca urmare acestui fapt (E. Măgurenu).

Parcurgînd pe o lungă perioadă de timp (1906—1964), statistica accidentelor prin acțiunea unui vehicul cu motor în S.U.A., *Markush și colab.* arată că 30—70 de persoane la 100000 de locuitori decedează astfel în fiecare an.

În țara noastră, în perioada 1970—1975, au fost consemnate peste 29000 de accidente de circulație rutieră, determinînd 11400 decese și 25000 de răniri, cu o frecvență anuală medie de 1800—2000 decese și 4000—4500 de rănirii. În medie, au avut loc zilnic 13 accidente, soldate cu 5 decese și 11 persoane vătămate (Buzea și colab.).

În cadrul politraumatismului cu sfîrșit fatal, leziunea cardiovasculară este descoperită mai des atunci cînd etiologia traumatismului este accidentul de circulație, decît în politraumatismele prin alte cauze, cum ar fi cele de muncă etc.

Din 3 000 de politraumatisme mortale, analizate de noi pe baza experienței Institutului de Medicină Legală din București, reiese că în formele cu interesare toracică și mai ales în cele în care cauza de moarte era primar legată de o gravă afectare a sistemului circulator, etiologia prin accident de circulație avea cea mai mare frecvență. La 189 de cazuri de politraumatisme mortale, în care moartea fusese determinată de leziunea cardiovasculară, 160 erau urmarea accidentului de trafic, ceea ce înseamnă a proporție de 60%. Interesarea aortei toracice a fost prezentă la peste 30% din accidentații examinați.

Hossack, consideră că din rîndul a 500 de victime, din care 300 erau conducători auto și 200 însoțitori, 65% din decese sau datorat traumatismelor craniene și toracice, izolate sau asociate, și în 15% din cazuri decesele erau legate de ruperea aortei toracice.

Analizînd 908 decedați (355 trecători, 256 conducători auto, 197 pasageri auto, 41 motocicliști, 37 bicicliști, 8 căruțași, 7 în alte situații), Tonge și colab. constată înscrise în primul rînd drept cauze de moarte hemoragia și asfixia, traumatismele cardiace fiind prezente în 106 cazuri (11,6%), cele aortice în 80 (8,8%) și cele ale altor vase în 25 de cazuri (2,7%).

Cîteva elemente structurale și topografice specifice fac din aorta toracică un segment foarte „vulnerabil" în traumatismele prin accidente de circulație, în special în cazurile în care în condițiile de accident se înscrie și factorul viteză.

Scanned with OKEN Scanner

Această particularitate, subliniată de toți autorii care s-au preocupat de acest subiect, a făcut să se caute din analiza cazurilor elementele care permit un diagnostic rapid și care fundamentează indicația operatorie de urgență, în aceste cazuri, în care de rapiditatea extremă a hemostazei *in situ* depinde direct supraviețuirea bolnavului, aflat adesea într-o stare extrem de gravă, la limita morții clinice.

Într-o medie de 10—20%, ruperea aortică este constatată în special în cazurile de traumatism toracic închis, în care — printr-o egalizare de presiuni, spontană și benefică — se micșorează la un moment dat pierderea sangvină, de unde și intervalul de timp minim necesar pentru aplicarea tratamentului. Cleland și colab. arată că, dacă la spitale ajung în viață 12—37% din accidentații cu plăgi cardiace, 75% din aceștia supraviețuiesc prin terapie potrivită (reanimare — degajare cardiacă prin aspirație pericardică — intervenție chirurgicală de cardiografie).

Contuziile cardiace, recunoscute mai mult în ultimii ani, constau în ansamblul tulburărilor cardiace, secundare unei lovituri puternice aplicate în regiunea precordială, care nu alterează integritatea inimii. Sindromul de debit cardiac scăzut, tulburările de ritm cardiac, alterările electrocardiografice, mimînd o ischemie, se înscriu în sfera acestor manifestări pasagere.

Sechelele traumatismelor cardiace sînt apariții mai recente în domeniul patologiei cardiace, apărute după ce progresele medicinii și în special ale terapiei intensive au permis recuperarea marilor traumatizați toracici, la care fusese prezentă și o interesare cardiacă, recunoscută sau nu de la început.

Printre sechelele traumatice ale inimii se descriu anevrisme ale pereților ventriculari, perforații ale septurilor intracardiace și în primul rînd ale septului interventricular, insuficiențe valvulare (aortice, tricuspidiene), ischemia miocardului după plăgi (tromboze) traumatice ale arterelor coronare, pericardita posttraumatică.

În zilele noastre, posibilitățile chirurgicale, ca și metodele și specialitățile conexe (terapia intensivă, anestezia, circulația extracorporală, asistarea circulatorie) permit refacerea practic a oricărui tip de traumatism cardiac, existînd atît tehnicile, cît și materialele de suplețe, cu care la nevoie se pot înlocui porțiunile distruse. Marea problemă care se pune este menținerea acidentatului în viață, pînă este adus într-un centru cu posibilități de chirurgie cardiacă. Se înțelege de la sine că dacă accidentul a provocat și alte leziuni traumatice, în strategia terapeutică primează intervenția cardiacă, fără de care suportul circulator nu poate fi asigurat.

Chiar în stările cele mai grave, își are rostul încercarea de recuperare prin intervenție chirurgicală, desfășurată în paralel cu celălate măsuri terapeutice și sub masaj cardiac, așa cum arată și experiența lui Steichen și colab., care au operat 21 de bolnavi „aparent lipsiți de viață", reușind să obțină 7 supraviețuiri.

Scanned with OKEN Scanner

30.2. TRAUMATISMELE MARILOR VASE PRIN ACCIDENTE DE CIRCULAȚIE

Prin situația lor profundă, dimensiunile lor, debitul mare de sînge pe care îl vehiculează, marile vase (aorta și ramurile ei, artera pulmonară și ramurile ei, venele cave) sînt — atunci cînd sînt traumatizate — capabile să producă hemoragia mortală într-un interval de timp extrem de scurt uneori de 2—3 minute sau chiar mai puțin.

Aceasta se întîmplă, mai ales, în traumatismele deschise cu hemoragie exteriorizată, prin care bolnavul se exsangvinează, înainte ca măsurile naturale sau terapeutice de compensare să aibă timp pentru o intervenție utilă.

În traumatismele închise, acumularea sîngelui sub presiunea în jurul vasului traumatizat (hematon) sau în cavitatea vecină (hemotorace, hemopericard, hemoperitoneu) creează condiții de presiune crescută, care limitează pierderea sangvină ulterioară.

30.2.1. TRAUMATISMELE AORTEI TORACICE

Dintre marile vase aorta toracică este cel mai frecvent afectată de traumatisme. Lezarea acesteia poate să survină prin mai multe mecanisme:

- agresiunea directă a agentului vulnerant, al cărui traiect poate intersecta aorta ascendentă, cîrja sau aorta descendentă (toracică și abdominală), producînd secțiuni, plăgi laterale, smulgeri ale ramurilor etc. (fig. 30.1)
- agresiunea indirectă, prin fragmentele osoase (stern și clavicule pentru aorta ascendentă; coaste și fragmente vertebrale pentru aorta des-

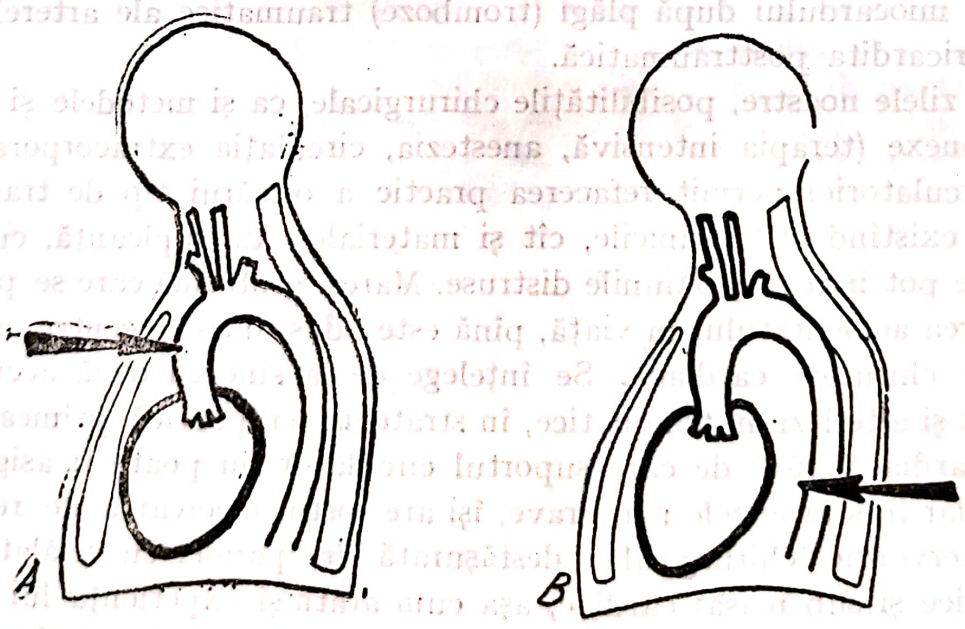


Fig. 30.1 — **Lezarea directă a aortei toracice (A și B)**

Scanned with OKEN Scanner

cendentă) ; devenite adevărate „arme albe" în traumatismele toracice forte (fig. 30.2).

● compresiunea directă transtoracică, care strivește aorta descendentă de planul dur al coloanei vertebrale ;

● compresiunea indirectă, prin crearea unei hiperpresiuni în interiorul aortei, care poate rupe peretele sau valvele sigmoide, cu atît mai mult

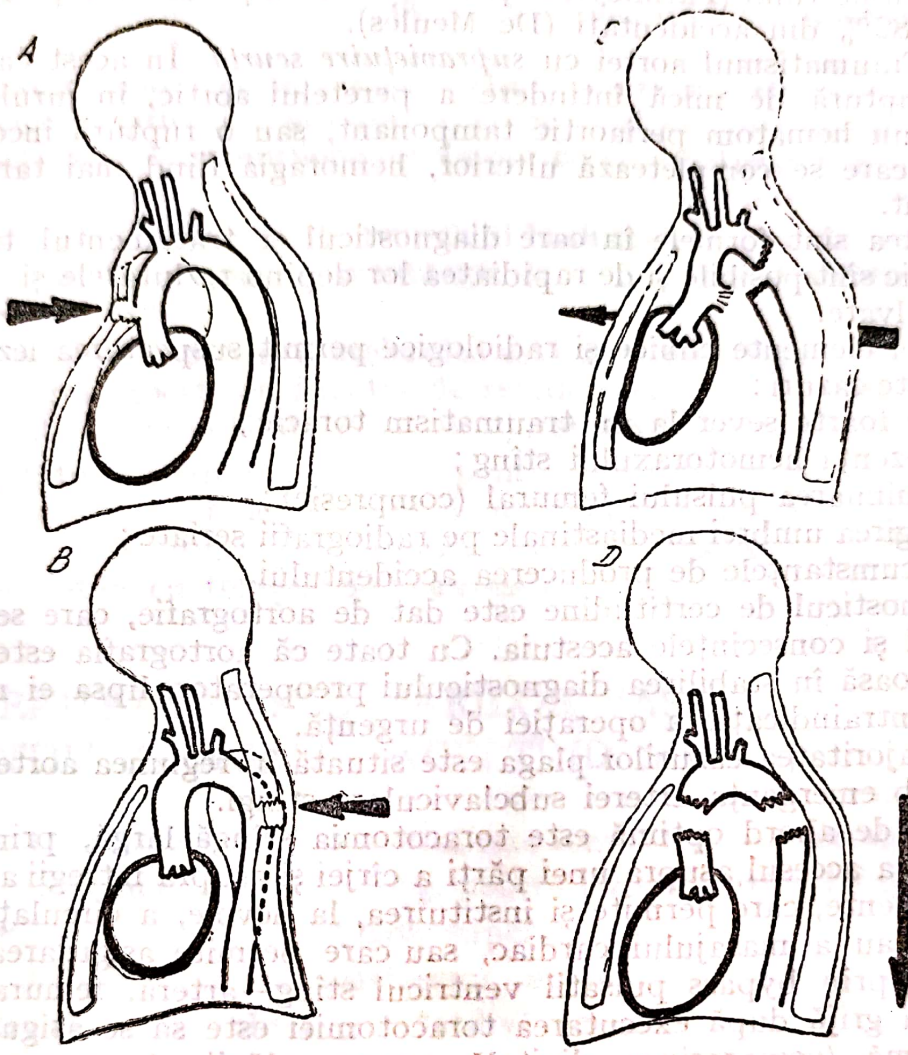


Fig. 30.2 — Lezarea indirectă a aortei toracice. A — Fracturi sternocostale; B — Fracturi vertebrocostale; C — Decelerație orizontală; D — Decelerație verticală

cu cît acestea pot fi afectate de procese degenerative preexistente (cum afirmă Honore și colab., o presiune de 250 mmHg, apărută brusc în interiorul aortei, este suficientă pentru a determina rupturi parietale) ;

● decelerația verticală sau orizontală, creează între porțiunile fixe și cele mobile ale aortei forțe de tracțiune, răsucire și forfecare, rezultatul fiind ruptura parțială sau completă a peretelui vascular ;

● suflu de explozie, prin impactul multiplu asupra corpului poate crea leziuni interne, inclusiv aortice ;

● mecanisme combinate.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere *evolutiv* traumatismul aortei toracice are 3 forme clinice: cu moarte imediată, cu supravieţuire scurtă, cu dezinserţia ramurilor aortei.

— Traumatismul aortei *cu moarte imediată.* În ruptura completă şi întinsă a peretelui aortic, urmată de exsangvinare acută, moartea survine imediat. Chiar în cazurile de traumatism toracic închis moartea survine la 80% din accidentaţii cu leziuni aortice la locul accidentului sau în timpul transportului (Parmley), în prima oră de la producerea plăgii aortice decedînd 82% din accidentaţi (De Meules).

— Traumatismul aortei cu *supravieţuire scurtă.* În acest caz se produce o ruptură de mică întindere a peretelui aortic, în jurul căreia se formează un hematom periaortic tamponant, sau o ruptură incompletă a peretelui, care se completează ulterior, hemoragia fiind mai tardivă faţă de accident.

Acestea sînt formele în care diagnosticul şi tratamentul traumatismului aortic sînt posibile şi de rapidiatea lor depind rezlutatele şi proporţia de vieţi salvate.

Cîteva elemente clinice şi radiologice permit suspectarea leziunii aortice în aceste cazuri:

- şoc foarte sever la un traumatism toracic;
- prezenţa hemotoraxului stîng;
- diminuarea pulsului femural (compresie);
- lărgirea umbrei mediastinale pe radiografii seriate;
- circumstanţele de producerea accidentului.

Diagnosticul de certitudine este dat de aortografie, care semnalează locul plăgii şi consecinţele acestuia. Cu toate că aortografia este deosebit de pretenţioasă în stabilirea diagnosticului preoperator, lipsa ei nu trebuie să fie o contraindicaţie a operaţiei de urgenţă.

În majoritatea cazurilor plaga este situată în regiunea aortei istmice, imediat sub emergenţa arterei subclaviculare stîngi.

Calea de abord optimă este toracotomia stîngă largă, prin care se poate asigura accesul asupra unei părţi a cîrjei şi asupra întregii aorte toracice descendente, care permite şi instituirea, la nevoie, a circulaţiei extracorporale, sau a masajului cardiac, sau care permite asigurarea funcţiei circulatorii, prin bypass pulsatil ventricul stîng—arteră. femurală.

Prima grijă după executarea toracotomiei este să se asigure hemostaza minimă (compresiune digitală asupra plăgii, clampare laterală), urmînd ca disecarea aortei lezate să se facă ulterior opririi pierderilor şi compensărilor lor de către echipa anestezică.

În funcţie de tipul plăgii aortice, se face sutura laterală simplă, aortografia cu petic de lărgire sau înlocuirea porţiunii distruse şi protezarea aortei cu un fragment tubular din dacron.

Procedeul chirurgical corector nu poate fi aplicat decît în condiţiile în care zona aortică vulnerată este exclusă din circulaţie prin clampare în amonte şi în aval.

Acest lucru creează condiţii de perfuzie deficitară şi riscul apariţiei unor leziuni ischemice în mai multe zone, dar în special în teritoriul medular şi al rinichiului. Aceasta cu atît mai mult, cu cît hipotensiunea generală face ineficiente mecanismele de circulaţie colaterală (reţea intercostală, circulaţia periscapulară, artere mamare interne).

Scanned with OKEN Scanner

În aceste condiții, durata cît mai redusă a actului operator și implicit a clampării aortice sau unele măsuri de protecție nespecifice (refacerea și menținerea tensiunii arteriale minime eficiente de 70—80 mmHg) sau specifice (bypass pulsatil sau mecanic) previn accidentele și complicațiile ulterioare.

Cu toată gravitatea tabolului clinic, intervențiile pentru traumatisme ale aortei toracice sînt urmate de succese într-o proporție însemnată din cazuri.

— Traumatismul aortic *cu dezinserția ramurilor aortei*. Pe lîngă plaga aortei toracice propriu-zise, alte forme, cu aceleași caractere hemodinamice, cum sînt dezinserțiile ramurilor crosei apar ca traumatisme vasculare toracice de mare gravitate.

Atunci cînd sînt interesate trunchiul brahiocefalic sau artera carotidă comună, la gravitatea șocului hemoragic se adaugă riscul suferinței ischemice acute cerebrale.

Pe plan clinic, suferința creierului este greu de afirmat, în condițiile unui bolnav grav șocat, cu funcția de relație afectată sau abolită. Aceste leziuni nu pot fi diagnosticate decît cu ajutorul arteriografiei.

Majoritate autorilor pledează pentru executarea acestui examen, atunci cînd circumstanțele producerii accidentului și tabloul clinic sugerează o leziune a aortei sau a ramurilor acesteia, examenul putînd să fie practicat simultan cu terapia de reanimare.

30.2.2. TRAUMATISMELE MARILOR VASE INTRATORACICE (EXCEPTÎND AORTA)

Aceste traumatisme dau o mortalitate foarte ridicată. Brewer și Carter apreciază această mortalitate la 42%, pentru leziunile arterei subcaviculare și la 50% pentru leziunile venei cave superioare.

Spre deosebire de traumatismul aortic, în care nu se întîlnește niciodată tromboza cu obstrucție tardivă (calibru mare, debit circulator și presiune ridicată), în traumatismele ramurilor aortice, cu leziuni incomplete ale peretelui, sînt descrise complicații tardive trombotice.

În traumatismele arterei carotide, consecințele trombozei întîrziate față de momentul traumatic (sindrom neurologic) pot surveni ca prim simptom al unei interesări arteriale la un politraumatizat. Este vorba de leziuni intimale, produse prin traumatism de intensitate mică (hiperextensie), care duc ulterior la activarea factorilor coagulării.

În ceea ce privește traumatismele arterei subclaviculare, un număr însemnat de bolnavi evoluează o perioadă de timp fără nici un semn, în cazul leziunilor parțiale, simptomatologia intrînd în scenă la instalarea sindromului ischemic secundar trombozei. Flint și colab., semnalează că 49% din bolnavii cu traumatisme acute ale arterelor subclaviculare nu au manifestat nici un semn clinic.

Scanned with OKEN Scanner

30.2.3. TRAUMATISMELE MARILOR VASE INTRAABDOMINALE

Cînd leziunile vasculare majore sînt situate în abdomen, interesînd aorta abdominală şi ramurile ei sau vena cavă inferioară, simptomatologia constă într-o combinaţie a semnelor de şoc hemoragic cu semnele abdomenului acut.

În 46 de cazuri, din care s-au pierdut 31, Mattox şi colab. identifică 26 leziuni aortice (12 supravieţuiri), 24 leziuni ale venei cave inferioare (9 supravieţuiri), 18 leziuni ale venei porte (10 supravieţuiri) şi 14 leziuni celiaco-mezenterice (6 supravieţuiri). Pe lîngă alţi factori de gravitate autorii citează printre principalele cauze ale ineficienţei terapeutice şi foarte dificila expunere a leziunilor în special în ceea ce priveşte segmentul IV al aortei şi ramurile ei viscerale.

Mortalitatea operatorie este mai mare decît în cazul aortei toracice atît pentru leziunile aortice, cît şi pentru cele ale venei cave cu situaţie intraabdominală.

Cu excepţia plăgilor penetrante, traumatismele vasculare abdominale sînt asociate cu striviri ale organelor cu traumatisme toracice, craniene, ale membrelor, aceste asocieri contribuind la caracterul de gravitate şi la evoluţia lor complicativă.

Între sechelele lor, pe lîngă anevrisme, stenoze arteriale şi obstrucţii venoase, apare o formă specifică, destul de frecventă, fistula arterio-venoasă între aortă şi vena cavă inferioară sau venele iliace. Ea se manifestă tardiv, avînd o simptomatologie bogată şi caracteristică, din care cel mai important semn este suflul sistolo-diastolic abdominal, însoţit de freamăt şi apariţia în timp a insuficienţei cardiace congestive.

Repararea se face printr-o intervenţie de închidere directă a comunicării, cînd aceasta este limitată (de obicei pe cale transvenoasă) sau de plastie a celor două vase cu proteze vasculare sau plastice.

30.3. TRAUMATISMELE VASELOR PERIFERICE PRIN ACCIDENTE DE CIRCULAŢIE

Deşi pot fi produse direct, majoritatea leziunilor vasculare periferice, în aceste condiţii, au un mecanism de determinare intermediar, agentul vulnerant secundar fiind de obicei un fragment scheletic.

Ele constau în întreruperea continuităţii, laterală simplă sau transfixiantă, contuzii, hematoame intramurale stenozante, decolări intimale, la care se asociază tromboza.

Sechelele tardive constau în: stenoze limitate, obstrucţii, dilatări anevrismale, comunicări patologice de tipul fistulelor arterio-venoase, insuficienţe venoase prin tromboză repermeabilizată şi altele.

În tabloul simptomatic al leziunii acute două sindroame primează: hemoragia şi ischemia. Ambele pot îmbrăca forme tipice sau atipice sau pot evolua mascat şi/sau în mai mulţi timpi.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul și tratamentul se suprapun celor expuse.

În 20 de ani de activitate, în Clinica de chirurgie cardiovasculară din Spitalul Fundeni (prof. dr. I. Pop D. Popa) au fost internate și tratate 52 de cazuri de forme acute sau sechelare de traumatisme cardiovasculare prin accidente de circulație:

— *Traumatisme cardiace* (7 cazuri):
- defect de sept interventricular;
- anevrism de ventricul;
- pericardită hemoragică;
- insuficiență mitrală posttraumatică;
- insuficiență tricuspidiană posttraumatică;
- contuzie cardiacă (2 cazuri).

— *Traumatisme ale vaselor mari* (3 cazuri):
- toate anevrisme posttraumatice ale aortei toracice.

— *Traumatisme ale vaselor periferice* (42 cazuri):
- arteriale (32 cazuri);
- venoase (1 caz);
- arteriale și venoase (9 cazuri);

Numărul mic al traumatismelor inimii și ale vaselor mari care au fost operate (8 cazuri și toate constituite din sechele) și absența cazurilor de traumatisme acute cardiovasculare majore arată că marea majoritate a cazurilor decedează înainte de a ajunge la spital. De aici se desprind concluzii privind necesitatea asigurării unei reanimări intense pe parcursul cazului, față de care intervalul de supraviețuire rămîne inadmisibil de scurt.

Factorul timp rămîne cel mai important element în acest domeniu al patologiei numai prin intervenții extrem de prompte, putîndu-se contracara efectul de gravitate pe care îl îmbracă traumatismele cardiovasculare, care caracterizează o bună parte din accidentele de trafic.

TABELUL IX

Incidența leziunii aortei toracice în traumatismele prin accidente de circulație

Autorii	Număr de cazuri studiate	Ponderea leziunilor traumatice cardiovasculare	Ponderea leziunilor traumatice ale aortei toracice
Zeldenhurst	8000		116 (10%)
Greendyke			10—15%
Heberer	370	65	21 (6%)
Brinkmann	5607		52 (9%)
Tonge	908	131 (23%)	80 (8,8%)
Hossack	500		15%
Pop D. Popa I. și colab.	3000	189	14%

TABELUL X

Mortalitatea operatorie după intervenții pentru traumatisme acute ale aortei toracice

Autorii	Anul	Număr de cazuri operate	Mortaliztate operatorie
Reul și colab.	1974	28	32%
Rubio și colab.	1976	28	32%
Kirsch și colab.	1976	43	30%

31.

TRAUMATISMELE VASCULARE ÎN CAMPANIE

31.1. PROBLEME GENERALE

Ultimele conflicte militare, inclusiv al doilea război mondial s-au caracterizat printr-un număr din ce în ce mai mare de răniți, datorită folosirii unei tehnici de luptă permanent perfecționată și modernizată. Proiectilele teleghidate cu energie înaltă provoacă distrugeri deosebit de importante ale părților moi și ale sistemului osos, agravînd în mod evident prognosticul vital al răniților. Aceste particularități au impus aplicarea unei „chirurgii în masă" (Mareș) adică adresată prioritar celor ce pot fi recuperați. Problema se complică dacă într-un eventual război se vor folosi armele de distrugere în masă (arma nucleară, chimică și bacteriologică), care vor spori în mod impresionant numărul lezaților și răniților, realizînd așa-zilele leziuni combinate și asociate. Pierderile sanitare mari, în general peste prevederi și peste posibilitățile tehnico-materiale ale formațiunilor sanitare, influențează activitatea chirurgicală obișnuită, impunînd compromisuri care nu apar în timp de pace.

Domeniul chirurgiei traumatismelor vaselor a aparținut „d'emblée" chirurgiei de război. Frecvența traumatismelor arteriale în chirurgia de război a crescut, iar în timpul celui de al doilea război mondial și ulterior în conflictele din Coreea, Algeria, Vietnam, Israel ș.a. s-au înregistrat progresele terapeutice deosebite prin utilizarea tehnicilor de chirurgie vasculară reparatorie și sau restauratoare, care au redus în mod impresionant proporția mortalității și a amputațiilor.

Creșterea frecvenței traumatismelor arteriale singulare de-a lungul conflictelor militare este semnificativă.

- 0,07% în războiul american de secesiune
- 0,3—1,3% primul război mondial
- 0,96—1,5% al 2-lea război mondial
- 2% conflictul din Vietnam
- 2,4% conflictul din Coreea

Scanned with OKEN Scanner

Aceste cifre statistice sînt criticabile, deoarece pe de o parte traumatismele arteriale recente nu sînt totdeauna evidente, iar pe de altă parte în război, în cadrul politraumatismelor însoțite de hemoragii interne sau externe, pierderile sanitare (care în unele situații se ridică pînă la 50%), se datoresc în bună parte și leziunilor vasculare asociate, care n-au fost înregistrate statistic.

Gravitatea traumatismelor arteriale este determinată în general de sediul traumatismului, de importanța sindromului hemoragic primitiv și de gravitatea tulburărilor metabolice generate de sindromul ischemic sau al sindromului de revascularizare al unei extremități ischemiate.

În condiții de campanie, leziunile arteriale, au un plus de gravitate datorită următorilor factori:

- agentul vulnerant provoacă plăgi întinse, delabrante și potențial infectate;
- rănitul de război este de regulă un șocat și un politraumatizat;
- rănitul arterial sosește la etapa de tratament chirurgical nu singur, ci în cadrul unei mari afluențe de răniți, cu un grad sporit de solicitare;
- contaminarea radioactivă și/sau cu substanțe toxice de luptă complică și întîrzie tratamentul de urgență și în aceeași măsură agravează prognosticul.

31.2. ETIOLOGIE

În timp de război leziunea arterială este dată predominant de glonte, proiectile, schije, armă albă, ea este mai frecventă în leziunile osoase deschise ale membrelor, dar poate surveni și în cadrul traumatismelor închise.

Traumatismele arteriale ale marilor vase și mai ales plăgile penetrante se pretează rareori la un tratament eficace, deoarece hemoragiile masive și rapide duc la moartea timpurie a răniților.

Totuși, în condițiile moderne, cu posibilități crescute de reanimare eficientă a răniților, precum și cu mijloace corespunzătoare de evacuare rapidă (auto, aero etc.) numărul răniților ce pot ajunge la etapa de tratament chirurgical calificat și specializat este în creștere și într-o proporție deloc neglijabilă.

Parmely consideră că numai 12% din accidentații cu leziuni aortice supraviețuiesc 60 de minute și beneficiază de ajutor medical; alți autori dau cifre mai mari: Stoney 20%, Peterson 10—25%.

Supraviețuirile în traumatismele marilor vase se datoresc unei hemostaze provizorii realizată printr-un cheag de sînge sau cu ajutorul țesuturilor și organelor vecine. Ulterior cheagul hemostatic se poate disloca, provocînd moartea prin hemoragie masivă sau favorizează formarea de anevrisme posttraumatice sau fistule arterio-venoase.

Scanned with OKEN Scanner

31.3. ANATOMIE PATOLOGICĂ

În timp de campanie, alături de leziunea propriu-zisă a arterei, de regulă întîlnim și alte leziuni și perturbații fiziologice, hemodinamice și metabolice, care trebuie cunoscute pentru a adopta o atitudine terapeutică corespunzătoare.

În cadrul leziunilor arteriale se întîlnesc plăgile arteriale, contuzia arterială, compresiunea arterială.

- *Plăgile arteriale* sînt leziuni care pot interesa cele trei straturi ale peretelui arterial, cu sau fără pierdere de substanță.

În plăgile laterale care interesează parțial circumferința vasului poate să aibă loc o retracție a marginilor cu realizarea unui orificiu beant, cu sîngerarea abundentă. În orificiile mici poate să apară hemostaza spontană prin hematom sau cu ajutorul țesuturilor sau viscerelor alăturate.

- *Contuzia arterială* se caracterizează printr-o infiltrație hemoragică a celor trei tunici ale peretelui arterial, la care se pot asocia spasmul și tromboza intravasculară, cu consecințe de suferință ischemică imediată. Zona contuzionată se poate necroza și desprinde tardiv din peretele arterial, provocînd hemoragie secundară.

- *Compresia arterială* se întîlnește mai rar, ca o consecință a unei fracturi, luxații, hematom întins retroperitoneal, mediastinal, la baza gîtului, axilar sau al părților moi.

- *Asocieri lezionale.* În condiții de campanie, leziunile arteriale pure sînt destul de rare, majoritatea fiind în cadrul politraumatismelor.

Traumatismele arteriale ale extremităților se pot asocia cu leziuni cutanate mari, distrugeri mari musculare, leziuni osteoarticulare (fracturi închise sau deschise), leziuni venoase, leziuni nervoase, hematom compresiv, leziuni abdominale, toracice, cranio-cerebrale etc.

Leziunile aortei ascendente, ale cîrjei aortice, aortei descendente, aortei abdominale, vasele mari de la baza gîtului sau arterele iliace apar de regulă și ele în cadrul politraumatismelor toraco-abdominale, cu atingeri uni- sau poliviscerale, însoțite de șoc hemoragic sever.

Viscerele cel mai frecvent lezate în asocieri cu vasele mari sînt:

— pentru aorta ascendentă, cîrjă cu emergențele ei și aorta descendentă, plămînul, inima, pericardul și esofagul;

— pentru aorta abdominală (în ordinea frecvenței): ficatul, colonul, stomacul, duodenul și pancreasul.

Leziunile osoase și osteoarticulare mai ales fracturile deschise cu delabări mari musculare și distrugeri cutanate, creează mari dificultăți terapeutice, care explică rezultatele rele observate în unele din aceste cazuri.

Leziunile venoase asociate se întîlnesc în două eventualități:

— vena este deșirată, sfîrtecată de traumatism și participă atît la dezordinele hemodinamice, cît și la mărirea hematomului;

— vena este contuzionată și poate genera o „tromboză de însoțire" responsabilă uneori de eșecurile operatorii dacă nu se iau măsurile terapeutice corespunzătoare.

De aceea, în timpul chirurgical se impune verificarea integrității venei satelite cu dezobstrucția sau sutura ei dacă este nevoie,.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile nervoase asociate traumatismelor arteriale sînt fie de origine traumatică, fie de origine ischemică. La extremităţi ele pot genera tulburări trofice şi circulatorii.

31.4. ELEMENTE DE FIZIOPATOLOGIE ÎN TRAUMATISMELE ARTERIALE

În traumatismele arteriale ale extremităţilor, în afara perturbaţiilor generate de leziunea arterială primitivă apar factori de agravare induşi de spasmul arterial şi de tromboza intravasculară extensivă.

Consecinţele locale ale traumatismului arterial pot fi diferite în contuzii fără întreruperea continuităţii vasculare şi în leziunile arteriale parţiale sau totale. În prima eventualitate predomină spasmul de însoţire şi o tromboză intravasculară care agravează consecinţele traumatismului iniţial ; în a doua eventualitate predomină hemoragia, la care în anumite circumstanţe se adaugă spasmul arterial şi eventual tromboza intravasculară la arterele de calibru mic.

Tromboza intravasculară apare în prezenţa unei leziuni endoteliale şi este favorizată de hipotensiune cu încetinirea fluxului sangvin pe axul arterial, secundară traumatismului. Ea poate să rămînă limitată cu rol hemostatic în hemoragiile minime, sau să se extindă de-a lungul axului arterial.

În aceste situaţii tratamentul medico-chirurgical trebuie să fie cît mai precoce. Dat fiind că în condiţii de război anticoagulantele nu pot fi folosite de rutină, nu rămîne decît tratamentul antiagregant cae-l încadrează de cel chirurgical.

În traumatismele aortei şi marilor vase, hemoragia masivă şi continuă declanşează şocul hemoragic grav, care se instituie rapid şi este rebel la tratament. În aceste circumstanţe, în afara hemoragiei externe, întîlnim hematoame masive retroperitoneale, hemoperitoneu, hemopericard, hemomediastin sau hemotorax.

Şocul hemoragic impresionează prin severitatea tabloului clinic, însă în vreme de război îl întîlnim rareori sub forma sa pură, el fiind asociat de regulă cu starea de şoc traumtic sau bacterian. În evoluţia sa, şocul hemoragic sau şocul mixt are două faze (reversibilă şi ireversibilă), cu mai multe etape evolutive (Hardaway).

Faza de şoc reversibil poate evolua în trei etape :

- *Şocul reversibil precoce.* În această etapă reacţia simpatoadrenergică declanşată de scăderea volemiei prin hemoragie, are ca obiectiv reechilibrarea hemodinamică rapidă. Au loc, printr-un mecanism de autoperfuzie, acele reajustări de distribuţie volemică, în aşa fel încît prin sacrificarea anumitor teritorii (tegument, splanhne etc.) să se poată realiza o irigaţie optimă în teritoriile cheie pentru supravieţuirea organismului.

În această perioadă intervenţia terapeutică de reanimare pe timpul transportului, la etapele de evacuare şi tratament constă în administrarea de sînge, soluţii poliionice, Ringer lactat ş.a., pentru a combate deficitul de apă extracelulară creat prin mecanismul amintit.

Scanned with OKEN Scanner

● *Şocul reversibil tardiv.* În această etapă, reacţiei simpatoadrenergice îi urmează intrarea în funcţie a sistemului hormonal cu hiperfuncţia axului hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenal, care acţionează mai lent însă, sinergic cu catecolaminele. Se accentuează spasmul sfincterelor precapilare şi postcapilarovenulare, care favorizează hipoxia tisulară (suferinţe celulare, tulburări metabolice). Acidoza care se dezvoltă face să cedeze „ecluza" precapilară, cu stază în teritoriul microcirculaţiei.

Staza intravasculară prin menţinerea ecluzei post-capilarovenulare măreşte extravazarea de lichide în interstiţii „hidratînd buretele colagenic".

În această perioadă restabilirea proteinemiei se face destul de rapid prin punerea în circulaţie a unor albumine proaspete, provenite din rezervele hepatice şi din sinteză, predominant pe cale limfatică (Cândea).

Procesul este lent, dar eficient, deoarece lichidele intravazate limfatic, concentrate în proteine, au rolul unei adevărate autoperfuzii cu plasmă. Fluxul limfatic aduce în circulaţia de întoarcere mari cantităţi de apă, de electroliţi şi de proteine datorită mai ales unui eveniment mecanic simplu, dar cu implicaţii dinamice deosebite, deschiderea şunturilor venulo-limfatice.

La om, debitul limfatic este apreciat la 2,5 ml/minut, deci într-o oră, prin canalul toracic s-ar vehicula 150 ml, iar într-o zi 3600 ml, cantitate deloc neglijabilă, cu rol compensator în stările de şoc (Cândea).

În această etapă, pe plan terapeutic coloizii nu par indicaţi, deoarece pot fixa electroliţii, agravînd depleţia acestora, iar acidoza poate bloca efectele osmotice ale coloizilor. Ei pot fi administraţi după cristaloizi, care au un rol de „spălare" (washed-out), cu ameliorarea condiţiilor de flux capilar, a hipoxiei şi acidozei metabolice.

● *Şocul reversibil refractar.* În această etapă presiunea arterială este sub 60 mmHg, iar în microcirculaţie apare fenomenul de agregare „sludge" şi apoi coagularea intravasculară diseminată cu perturbaţii ale echilibrului coagulolitic. Schimburile dintre vas şi interstiţiu sînt abolite, iar „celula şocată", lipsită aproape complet de O_2, furnizează funcţii acide care din interstiţiu trec în circulaţia sistemică (Şuteu). Apare infecţia cu germenii Gram-negativi şi insuficienţele de organ (hepato-renale etc.).

În *faza de şoc ireversibil* există o hipotensiune marcată, 30—40 mmHg, cu acidoză, iar la nivel celular se activează hidrolazele lizozomale care determină digestia celulară cu explozia şi moartea ei.

În condiţii de campanie scăderea volemică este mai importantă decît pierderea eritrocitară. Efectele hemodinamice ale acestui deficit volemic sînt condiţionate atît de durata hemoragiei, cît şi de cantitatea sangvină pierdută în unitatea de timp.

Pe plan local, traumatismele arteriale au drept consecinţă o stare de hipoxie a segmentelor private de sînge arterial (extremitatea cefalică, membre toracice şi membre pelviene), fapt care generează tulburări inegale în funcţie de structura anatonică interesată.

Tegumentul şi ţesutul subcutanat sînt cele mai rezistente la ischemie. Este valabil pentru noi aforismul lui Natali „l'état cutané ne soit qu'un reflêt très imparfait des lésions sous-jacentes".

Leziunile tegumentare sînt reversibile după 48 de ore de ischemie.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile musculare postischemie acută sînt reversibile pînă la 12 ore de la accidentul vascular şi de multe ori cu sechele de tip sindrom Volkman.

La extremităţile inferioare, cea mai sensibilă la ischemie este regiunea antero-laterală, iar la extremităţile superioare regiunea musculară anterioară.

Răsunetul cerebral al leziunilor traumatice de carotidă depinde de valoarea căilor de supleanţă, de încărcătura ateromatoasă etc.

31.5. TABLOUL CLINIC

31.5.1. TRAUMATISMELE ARTERIALE ALE EXTREMITĂŢILOR

În leziunile traumatice deschise, de regulă diagnosticu leste evident sau se poate stabili fără dificultate. Tabloul clinic este dominat de hemoragie cu consecinţele acesteia — iar gestul chirurgical se impune „d'emblée".

Elementele de diganostic sînt:

- *ischemia acută* a membrului însoţită de: durere, paloare sau cianoză, paralizie, dispariţia sau diminuarea pulsului distal şi senzaţia de rece a membrului lezat;
- *hematomul* (care trebuie diferenţiat de cele consecutive unei fracturi sau zdrobiri ale maselor musculare). Hematomul în traumatismul vascular este fie pulsatil, fie se măreşte progresiv între două examinări;
- *ischemia subacută* progresivă cu dureri de intensitate variabilă, cu paloare, care este înlocuită de cianoză distală;
- *ischemia ireversibilă* însoţită de oligoanurie.

În unele situaţii particulare, manifestarea clinică a unei leziuni vasculare, asociată cu alte traumatisme, nu îmbracă tabloul clasic al ischemiei acute, caracterizîndu-se printr-o semiologie „mascată", care trebuie nu numai cunoscută, ci şi căutată la individul politraumatizat. În aceste cazuri considerăm că este necesară, ca regulă de principiu, o explorare minuţioasă şi completă a plăgii pînă la certitudinea integrităţii vasculare sau a existenţei lezionale, care nu se află totdeauna la acelaşi nivel cu traumatismul osos.

În traumatismele închise, dificultăţile de diagnostic sînt mai mari. Astfel putem exemplifica:

— *Leziune vasculară la un politraumatizat comatos.* În aceste cazuri, durerea şi paralizia senzitivo-motorie nu pot fi apreciate. Din cauza stării de şoc, lipsa pulsului, umplerea venoasă deficitară sau răceala segmentului lezat sînt greu de apreciat. Totuşi modificarea de coloraţie a tegumentului, paloarea marmoreană a zonei ischemice însoţită de o cianoză a extremităţilor adesea numai subunghеală, sînt nuanţe ale tabloului clinic, suficiente pentru a indica o angiografie de control dacă starea generală a rănitului o permite. Subliniem că în condiţii de campanie (Norman) la etapa de tratament medical calificat sau la cea de tratament chirurgical specializat, indicaţia angiografiei ca examen complementar este utilă şi necesară în

Scanned with OKEN Scanner

fața oricărui rănit cu suspiciune de leziune arterială. Angiografia nu constituie un pericol pentru rănit, fiind indicată și în cazurile cînd diagnosticul clinic este evident, deoarece precizează sediul leziunii arteriale care nu coincide totdeauna cu cel al plăgii sau al fracturii.

— *Traumatism vascular cu importante leziuni osoase.* Durerea și hematomul, inerente acestei eventualități clinice, pot masca un sindrom vascular cu evoluție progresivă. În aceste cazuri investigația semiologică atentă și nuanțată este necesară penru a stabili care simptomatologie ține de sfera osoasă și care de cea vasculară. Erorile sînt posibile.

Durerea însoțită de parestezii cu iradiere distală și care nu cedează după imobilizare, pledează pentru o leziune vasculară. Pentru aceeași leziune pledează și un hematom instalat progresiv, mai voluminos decît cel dintr-o fractură obișnuită, mai în tensiune și mai dureros după imobilizare, chiar dacă nu este pulsatil.

— *Contuzie vasculară în cadrul unui politraumatism.* În aceste cazuri, caracteristică este instalarea unei ischemii progresive. Timp de mai multe ore sau zile de la rănirea inițială, ne putem afla în fața unei simptomatologii vasculare minore, caracterizată prin parestezie, hipoestezie mai mult sau mai puțin difuză, senzația de segment de membru greu, puls distal prezent, însă diminuat. Această simptomatologie poate fi justificată de leziunile asociate, mai ales cele osoase.

31.5.2. TRAUMATISMELE AORTEI ȘI MARILOR VASE

Interesarea aortei și a ramurilor acesteia survine în următoarele eventualități:

- traumatisme toracice penetrante (prin glonte, proiectile, schije, înjunghiere) cu secțiune parțială sau totală a aortei;
- traumatisme toracice cu volet, costal stîng sau volet anterior și înfundarea sternului;
- traumatisme toracice prin decelerație;
- traumatisme toracice și abdominale prin strivire;
- plăgi penetrante abdominale.

Trăsătura comună a leziunii arterei aorte și a marilor sale emergențe se caracterizează prin:

— *Sindrom hemoragic* — hemoragie externă sau internă (hemopericard, hemomediastin, hemotorax, hemoperitoneu, hematom masiv retroperitoneal.

— *Sindrom de tamponadă cardiacă*

- primară în leziunile segmentului aortic interpericardic;
- secundară, cu revărsat serohemoragic sau seros.

— *Șocul* de obicei de tip mixt (hemoragic, traumatic).

— *Insuficiența cardiacă* hipodiastolică prin tamponadă, sau secundară unei ischemii miocardice.

— *Insuficiență respiratorie* prin leziuni ale parenchimului pulmonar sau ale cuștii toracice.

— *Sindrom de compresiune* prin hematom, al structurilor de la baza gîtului, intratoracice (esofag, trahee, venă cavă superioară etc.) sau retroperitoneale.

Scanned with OKEN Scanner

— *Insuficiență renală acută.*
— *Sindrom infecțios* de origine telurică.

Mai rar, în acest tip de leziuni, putem întîlni semnele:

— Unei fistule între aortă și
  — cavitățile inimii;
  — artera pulmonară;
  — venele sistemice;
  — vena cavă superioară;
  — vena nenumită;
  — vena cavă inferioară.

— Anevrismul posttraumatic localizat în toate segmentele arterei aorte.

31.6. TRATAMENT

Tratamentul leziunilor vasculare în campanie a suferit o îmbunătățire radicală mai ales după al doilea război mondial, deoarece alături de mutațiile survenite în ceea ce privește măsurile de evacuare rapidă (auto-aero) însoțite de măsuri de reanimare a răniților începînd de la locul rănirii și pe timpul transportului, pînă la etapa de tratament chirurgical specializat, s-a trecut la chirurgia vasculară restauratoare. S-a înregistrat astfel în mod impresionant o reducere a amputațiilor și a mortalității.

Spre exemplificare, notăm că între 1940 și 1944 ligatura vasculară era gestul terapeutic în general practicat în traumatologia vasculară, cu un procent ridicat de amputații: 43,2% în plăgile arterei axilare, 81,1% ale arterei femurale comune, 54,8% ale arterei femurale superficiale și 72,5% ale arterei poplitee (M. Debakey).

În războiul din Coreea, unde majoritatea traumatismelor arteriale au fost supuse unui tratament restaurator, amputațiile au scăzut la 27% pentru leziunile arterei axilare și la 37,9% pentru leziunile arterei poplitee. În conflictul din Vietnam, procentajul de amputații pentru 950 plăgi arteriale ale marilor vase a fost de 13% (Norman).

Atitudinea terapeutică în leziunile vasculare sînt influențate de:

— caracterul leziunii (plagă sau contuzie);
— distanța față de cîmpul de luptă, adică timpul scurs de la rănire pînă la etapa tratamentului chirurgical calificat sau specializat;
— dacă leziunile sînt pur vasculare sau asociate cu alte leziuni în cadrul politraumatismului;
— modul cum se face hemostaza provizorie (aplicarea garoului, pansament compresiv etc.);
— protecția contra frigului în sezonul rece;
— imobilizarea segmentului ischemiat;
— modul cum se face reanimarea pe timpul transportului și la etapele de evacuare;
— calificarea personalului care o acordă;
— posibilitățile tehnico-materiale și confortul chirurgical.

Prin gravitatea lor, leziunile vasculare constituie o extremă urgență. Ele au prioritate la evacuare și tratament. Triajul și evacuarea acestor răniți se face în funcție de destinație. În mod ideal, lezații vasculari de

Scanned with OKEN Scanner

regulă nu trebuie evacuaţi din etapă în etapă, unde primesc un tratament fragmentat care întîrzie tratamentul restaurator şi agravează prognosticul. Ei trebuie triaţi şi evacuaţi cu mijloace rapide sub o reanimare corespunzătoare, la formaţiunile de tratament chirurgical, dotate cu echipe specializate, pluridisciplinare, unde intervanţia chirurgicală trebuie să fie: precoce, primară şi completă.

Cum în condiţii de război idealul terapeutic nu poate fi totdeauna un deziderat realizabil, trecem în revistă tratamentul traumatismelor vasculare la etapele de evacuare.

● *Etapa primului ajutor* este constituită din autoajutor şi ajutor reciproc. La această etapă se face hemostaza provizorie (compresiun ea digitală, aplicarea garoului, pansamentul compresiv, flectarea extremităţii, imobilizarea provizorie a extremităţii lezate).

Compresiunea digitală locală este un procedeu sigur pentru a opri o hemoragie la o extremitate, însă de multe ori nu poate fi făcută de rănit sau însoţitorul acestuia şi nu se poate face un timp prea îndelungat.

Pansamentul compresiv cu ajutorul pansamentului individual sau cel aplicat de sanitar, precum şi flectarea extremităţii, se folosesc la locul rănirii şi cînd este cazul, sînt preferate garoului, deoarece sînt mai puţin traumatizante pentru circulaţia colaterală.

Aplicarea garoluui este indicată în condiţiile de război, însă în instruirea personalului care acordă primul ajutor nu trebuie uitat dictonul devenit clasic, al lui Leriche, că acesta „a sauvé plus de vies, qu'il n'a couté de membres". Deci garoul trebuie aplicat ţinînd seama de unele precauţii şi indicaţii precise pe care orice sanitar trebuie să le ştie. Trebuie deci cunoscute pe de o parte accidentele pe care le poate genera aplicarea garoului, iar pe de alta trebuie ştiută conduita chirurgului în faţa unui rănit de război garotat.

● *Etapa ajutorului premedical* unde rolul principal îl au sanitarii, care revizuiesc şi completează măsurile de prim ajutor.

— se aplică garoul selectiv (cu notarea datei şi orei aplicării pe fişa de rănit);

— se face pansamentul compresiv cu sul pe axul vasului principal lezat şi se aplică pentru siguranţă garoul „în aşteptare", dacă acesta nu este prevăzut cu pelota compresivă;

— se calmează durerea;

— se hidratează rănitul;

— se instituie tratament antibiotic (dacă este posibil);

— evacuare cu „prioritate" cu mijloace de transport rapide (auto sau aero).

● *Etapa ajutorului medical.* La această etapă se acordă asistenţă medicală răniţilor care au „sărit" celelalte etape de evacuare, iar la ceilalţi răniţi se controlează ce s-a făcut la etapele anterioare şi în mod special controlul hemostazei provizorii. Garoul menţinut peste 2 ore poate deveni periculos prin tulburările locale şi generale pe care le poate induce.

Garoul aplicat mai mult timp, poate agrava sindromul ischemic, prin întreruperea circulaţiei de supleere.

Ridicarea garoului poate genera accidente grave cunoscute sub nu-

Scanned with OKEN Scanner

mele de „șocul garotaților", datorită substanțelor toxice stagnate în membrul garotat și descărcate în circulația sistemică.

Atitudinea medicală în fața unui rănit purtător de garou poate fi schematizată astfel:

— în fața unui garou aplicat de 2—3 ore începe reanimarea rănitului înainte de a se ridica garoul. În cazuri îndoielnice se lasă garoul în așteptare;

— la răniții purtători de garou peste 5—6 ore se indică amputația de principiu, fără a se slăbi garoul la spitalele de campanie.

La această etapă se instituie măsuri rapide și energice de combatere a șocului, de menținere a unei presiuni arteriale în limitele normalului. Se începe tratamentul antibiotic cu megadoze, se face anatoxină tetanică și terapie antigangrenoasă. Aceste măsuri nu trebuie să întîrzie evacuarea de extremă urgență la spitalele de campanie sau la spitalele specializate, mai ales a răniților purtători de garou, pansament compresiv sau pensă pe vasul lezat.

De aici răniții cu leziuni ale marilor vase, dacă sînt diagnosticați sau suspectați ca extremă urgență la etapa de tratament chirurgical specializat. Transportul răniților vasculari pune două probleme:

— trebuie să diminiue agresiunea mecanică, deci mijlocul de transport să fie confortabil;

— în timpul transportului se continuă reanimarea începută a rănitului, mai ales dacă durata acestuia este lungă.

● *Ajutorul medical calificat* se acordă la spitalele de campanie înaintate.

La această etapă se poate executa hemostaza definitivă, avînd ca scop, pe cît posibil, să se repare vasul lezat.

Repararea vasului lezat constituie o urgență, deoarece timpul de așteptare este scurt, iar rezultatele tuturor statisticilor publicate confirmă justețea tratamentului precoce. Repararea vasculară trebuie să fie de la început corectă și să asigure fluxul pe axul arterial principal. Pledăm pentru familiarizarea chirurgilor cu tehnicile de chirurgie vasculară reparatorie încă din timp de pace, ca și pentru existența unui chirurg vascular la spitalul de campanie.

În condiții de campanie, leziunile vasculare pure sînt destul de rare, majoritatea fiind în cadrul politraumatismelor cu:

● fracturi (închise, deschise); ● hematom compresiv; ● distrugeri mari musculo-nervoase; ● distrugeri mari cutanate; ● leziuni abdominale, toracice, cranio-cerebrale etc.

Asocierile lezionale complică desigur problema cu elemente noi, ca dificultăți de diagnostic, de tactică terapeutică și cu corolarul lor, de agravare prognostică. În asemenea situații, în absența unor soluții exacte, decizia terapeutică este orientată de trei elemente esențiale:

— timpul scurs de la rănire, adică vechimea ischemiei, știut fiind că după 5—12 ore șansele de succes ale chirurgiei reparatoare încep să se steargă, în timp ce cresc riscurile de eșec și complicațiile grave;

— asocierea lezională;

— menținerea unei presiuni arteriale în limite normale.

La un politraumatizat cu leziune vasculară, deșocarea este mult mai dificilă decît la un vascular pur; restabilirea fluxului arterial prin-

Scanned with OKEN Scanner

cipal este inutilă și periculoasă la un rănit la care menținerea presiunii arteriale este incertă și la care există în plus structuri nerecuperabile (nervi, mușchi, piele).

Deși tendința actuală este de a se recurge la chirurgia vasculară reparatoare, indicăm amputația primară în următoarele situații:

— plăgi întinse, delabrante, cu interesare osteo-neuro-musculară;
— plăgi infectate — teluric;
— cu substanțe toxice de luptă;
— actinic.
— arsuri termice grave;
— purtători de garou peste limita admisă la care apar fenomene locale și generale de „șoc de garou": ● edem întins, dureros; ● pierderea sensibilității active; ● dispariția motricității active; ● hipotensiune cu oligurie; ● tulburări metabolice (acidoză, hipercalcemie etc.).

● *Ligatura arterei lezate* o indicăm în următoarele situații:

— leziuni ale arterelor gîtului (carotida) cu deficiențe importante (infarct hemoragic al creierului);
— în plăgile vaselor mici și cu semne de infecție evidentă.

În perimetrul chirurgiei vasculare reparatoare, în cazul că rănitul se încadrează în condițiile de indicație, tehnica și tactica variază în funcție de: ● existența leziunii vasculare pure; ● întinderea leziunii vasculare; ● asocierea lezională.

Nu trebuie uitat că înainte de a practica repararea leziunii vasculare, trebuie să ne asigurăm de calitatea fluxului din amonte și din aval. Folosim cateterul tip Fogarty pentru a obține libertatea vasului din aval. Recomandăm apoi irigarea arterei mai ales distal cu ser fiziologic heparinat, iar în anumite cazuri fibrinolitice „in situ".

În compresiunile simple prin hematom după fracturi sau prin diferite luxații, după reducere este indicată simpatectomia periarterială. Dacă vasul este în spasm, nu trebuie ezitat să se facă o mică arteriotomie care permite dilatația intraluminală vasculară cu sondă Fagarty.

Sutura simplă, sutura cu petic de lărgire, sau sutura cap la cap, cu rezecție limitată, o indicăm în plăgile liniare, limitate ca întindere. După executarea ei, fluxul arterial principal nu trebuie jenat, iar artera nu trebuie să fie sub tensiune.

Interpoziția de grefă venoasă este indicată în leziuni arteriale cu pierdere mare de perete vascular, cu inconvenientul că în condiții de campanie posibilitatea de executare este redusă. Potrivit părerii unor autori protezele din fibre sintetice dau o proporție mare de insuccese prin infecție și tromboză secundară.

În asemenea condiții se pare că băncile de homografe dau rezultate mai bune.

În caz de trombozare a grefonului, în condiții de război nu se intervine decît dacă viabilitatea extremității este compromisă.

Fasciotomia o indicăm în perioadele lungi ischemice sau în edemul postoperator, numai dacă musculatura este viabilă.

În caz de leziune venoasă asociată, experiența a arătat că gestul restaurator este indicat și poate fi făcut de regulă prevenind edemul important ischeminat generat de staza venoasă care impune aponevrotomia de degajare.

Scanned with OKEN Scanner

În leziunile venoase izolate, restaurarea constituie idealul, vena restaurată nu rămîne totdeauna permeabilă, așa că poate fi și ligaturată. Oricare ar fi intervenția vasculară executată, înainte de închidere se face *angiografia peroperatorie* pentru a depista și corija un eventual defect de tehnică sau o tromboză secundară (Debakey, Rich, Norman).

Așa cum am mai menționat, asocierea lezională este un element de gravitate.

Existența unei fracturi alături de leziunea vasculară modifică tactica chirurgicală. În aceste cazuri calea de abord este bine să fie pe cît posibil unică, cu scopul de a expune perfect atît leziunea vasculară, cît și cea osoasă, pentru a putea fi rezolvate în același moment operator. Această cale unică este posibilă mai ales în fracturile diafizare, însă nu are caracter de lege. Problema importantă care se pune în asemenea asocieri lezionale este nu atît calea de abord unică sau dublă, ci ordinea în care trebuie reparate leziunile existente.

Considerăm că există două eventualități:

● *Cînd ischemia nu este severă.*

— *Timpul 1:* expunerea și bilanțul lezional; se execută hemostaza cu clampe vasculare și se stabilește modalitatea de restabilire a fluxului arterial principal.

— *Timpul 2:* refacerea leziunii osoase.

— *Timpul 3:* restabilirea fluxului arterial principal prin refacerea arterei lezate.

Utilizînd această succesiune de timpi operatori, manevrele de reducere a focarului de fractură nu riscă să compromită sutura vasculară.

Pentru a nu se prelungi timpul de ischemie, se poate instala un șunt temporar, deși în mod practic, într-un interval de 6—10 ore, timpul de osteosinteză, care de regulă n-ar trebui să depășească 30 de minute nu pare un argument de obiecție.

Postoperator, eventualitatea unui edem contraindică formal aparatul gipsat. Recomandăm folosirea unei gutiere metalice.

● *Cînd ischemia este severă,* primează repararea leziunii arteriale. La spitalele de campanie înaintate, fixarea externă a fracturii și tratamentul leziunii vasculare par să fie suficiente. Fixarea internă, asociată tratamentului leziunii arteriale trebuie evitată în zona de luptă, deoarece eventualele infecții pun probleme deosebite.

Tratamentul leziunilor cutanate și musculare asociate traumatismelor vasculare pune probleme deosebite în condiții de război, mai ales în cazul plăgilor contuze. În asemenea cazuri se creează condiții optime pentru infecții, germenii găsind aici un veritabil mediu de cultură. Tratamentul constă în excizia țesuturilor contuzionate, devitalizate, după toate regulile chirurgiei de război, dar nu în exces. Se impune o deosebită atenție în evaluarea viabilității tisulare. În aceste cazuri trebuie să fim extrem de prudenți pentru o sancțiune chirurgicală restauratoare, iar atunci cînd se execută, nu se folosesc proteze vasculare artificiale. Se pot face pontaje la distanță sau mai bine ligatură vasculară, metodă mai puțin elegantă, însă mult mai sigură decît sutura sau grefa „in situ".

În leziunile arteriale asociate cu cele organo-cavitare, în ierarhia urgențelor suturarea vasculară se plasează în general pe primul loc, ex-

Scanned with OKEN Scanner

cepție făcînd leziunile hemoragice grave ca de exemplu ruptura de splină sau ficat.

În asemenea situații este indicat să se opereze în două sau chiar trei echipe, reanimarea fiind primordială pentru salvarea marilor politraumatizați. Existența unei stări comatoase nu contraindică restaurarea vasculară, însă este evident că prognosticul este legat predominant de starea comatoasă și mai puțin de gestul terapeutic făcut pe vas. În traumatismele aortei abdominale și a emergențelor acesteia, calea de abord trebuie să fie largă xifopubiană pentru a avea o suficientă lumină; și astfel se pot rezolva atît leziunile vasculare, cît și cele asociate intraabdominale sau retroperitoneale.

În ceea ce privește tratamentul medical adjuvant, administrarea de vasodilatatoare este utilă, mai ales în soluții perfuzabile. Aceeași opțiune o avem și pentru tratamentul antiagregant (dipiridamol, dextrani cu moleculă mică etc.). În ceea ce privește întrebuințarea heparinoterapiei, aceasta nu trebuie aplicată la politraumatizați, unde leziunile secundare pot sîngera, precum și la etapele de tratament unde acesta nu poate fi făcut la timp și controlat de laborator.

În plăgile marilor vase, tratamentul inițial îl constituie o resuscitare rapidă și energică prin: ● instituitea unei ventilații corespunzătoare, intubație orotraheală și asistare ventilatorie; ● combaterea tamponadei cardiace prin puncție evacuatorie; ● administrarea rapidă de sînge și substituenți pe catetere largi care să permită o reechilibrare volemică în timp scurt; ● instituirea drenajului toracic pe linia axilară posterioară.

În sîngerările masive și continui se recurge la toracotomie sau laparotomia abdominală mediană de urgență pentru a controla sîngerarea.

● *Etapa tratamentului chirurgical specializat.*

Tratamentul specializat este asigurat de echipe de chirurgi cardiovasculari, existente la spitalele de chirurgie generală și osteoarticulară, *sau de formațiuni specializate pe profil cardiovascular*, asemănătoare celor de neurochirurgie sau chirurgie maxilofacială. Aceste formațiuni beneficiază de o încadrare corespunzătoare, de o bancă de artere, de materiale protetice, precum și de o dotare tehnică-materială specializată (mașină inimă-plămîn artificial, seturi pentru bypass cardiopulmonar, monitoare etc.). Ele sînt de regulă plasate pe căile de evacuare rapidă. De altfel, rezultatele statistice cele mai optimiste în rezolvarea leziunilor vasculare în timp de război au fost furnizate în literatura străină de specialitate tocmai de aceste echipe și formațiuni pe profil cardiovascular (Norman). Ele pot primi răniți cu leziuni vasculare, direct de la etapa a 2-a de ajutor premedical sau a 3-a de ajutor medical, dacă se face un triaj corect și dacă există mijloace de evacuare numeroase, puternice și rapide.

Aici își pot găsi rezolvarea leziunile traumatice ale arterei aortice și ale marilor vase, mai ales în acele situații care necesită instalarea unei circulații extracorporale.

În leziunile marilor vase localizate mai ales în segmentul intrapericardic există posibilitatea supraviețuirii chiar pînă la 1—3 zile, rănițiii făcînd tamponadă cardică sau fistule între aortă și cavitățile inimii, artera pulmonară și/ sau venele sistemice.

Scanned with OKEN Scanner

În condițiile etapei de tratament specializat, pentru elucidarea diagnosticului se poate face cateterismul cardiac și angiografia pre-, per- și postoperator.

Traumatismele aortei ascendente. Leziunea se expune cît mai bine la vedere; dacă este posibil se ocluzionează parțial lumenul arterei prin plasarea unui clamp vascular tangențial, gest care permite sutura în surjet, sau fie cu fire separate. Sutura liniară se poate întări cu benzi de teflon. În plăgile prin glonte, cînd sutura simplă nu este posibilă, indicăm repararea peretelui arterial prin folosirea unui petic de dacron sau Goretex.

În situațiile în care excizia plăgii nu poate fi executată, sutura se face prinzînd adînc peretele arterial aortic, (chiar dacă lumenul se strîmtează) cu fire de sutură continui, sau separate, care la nevoie se întăresc cu petice de teflon. În situații particulare, cînd plaga este atît de mare încît nu permite clamparea laterală, se încearcă hemostaza prin compresiune digitală, urmată de sutura arterei cu fir continuu, întărit cu petice de teflon.

În cazurile cînd, pentru repararea leziunii este necesară clamparea arterei aorte ascendente, se instituie bypass-ul cardiopulmonar.

În fistulele aorto-cardiace sau aorto-pulmonare, abordul se face prin sternotomie mediană, sub bypass cardio-pulmonar total. După clamparea aortei, se practică întîi aortotomia și apoi incizia pe cavitatea cardiacă interesată; se închide aortotomia prin sutură sau petic de dacron, precoagulat sau Goretex, urmată de sutura miocardului cu fire separate, întărite la nevoie cu atele de teflon.

În fistulele aorto-pulmonare, atitudinea diferă în funcție de localizarea acestora:

— fistulele localizate în afara ostiumului coronar se închid prin incizia longitudinală pe artera pulmonară, cu clampare temporară a arterei aorte;

— fistulele localizate în apropierea ostiumului coronar se închid prin aortotomie, după clamparea acesteia și irigarea coronarelor cu soluția cardioplegică, astfel ca temperatura septală să fie în jur de 15°, iar activitatea electro-mecanică a miocardului să fie nulă (linie izoelectrică pe monitorul EKG). Închiderea fistulei se face cu grijă, să nu se ocluzioneze accidental ostiumul coronar.

La această etapă de tratament chirurgical specializat, bypass-ul cardio-pulmonar poate fi folosit pentru închiderea fistulelor arterio-venoase dintre artera aortă și venele sistemice. Se procedează la clamparea tangențială a arterei aorte și venei sistemice, cu clamp vascular. Se secționează fistula, iar orificiul aortic și venos este suturat; la nevoie angioplastie de lărgire, cu petic de dacron precoagulat sau Goretex pe aortă.

32.

EMBOLIILE ARTERIALE SISTEMICE ŞI VISCERALE

Embolia arterială este un accident acut care determină o oprire bruscă şi completă a fluxului arterial într-un anumit teritoriu.

Ischemia acută consecutivă este deosebit de severă, fiind o mare urgenţă, care prin consecinţele asupra economiei organismului poate egala abdomenul acut.

Ischemia acută din embolia arterială are o serie de particularităţi, care permit diferenţierea ei de alte forme de ischemie şi de care depinde gravitatea ei. Dintre acestea, trebuie menţionate următoarele: bruscheţea instalării sindromului, gradul mic de compensare spontană, evoluţia rapidă spre leziuni distale ireversibile, interesarea rapidă a stării generale şi răsunetul nefavorabil precoce asupra echilibrului metabolic.

32.1. ETIOLOGIE

Cea mai frecventă sursă de embolusuri este inima. Embolusurile (trombusuri) se formează în inimă şi sînt trimise în circulaţie, cel mai frecvent la bolnavii cu fibrilaţie atrială. De aici, rezultă că fibrilaţia atrială figurează ca elementul cel mai des întîlnit în etiologia emboliilor arteriale. Fibrilaţia atrială apare de obicei la 2 mari categorii de bolnavi cardiaci: valvulopaţi şi coronarieni. Valvulopatiile cu fibrilaţie arterială şi dintre ele, leziunile mitralei sînt sursa cea mai frecventă de embolii. Valvulopatiile aortice cu fibrilaţie atrială determină, de asemenea embolii arteriale, însă mai rar decît cele mitrale.

Bolnavii coronarieni sînt şi ei supuşi riscului de embolie arterială, în două situaţii:

— în *cardiopatia ischemică cronică*, ce determină în timp fibrilaţie atrială, se produce tromboză parietală în cavitatea atrială stîngă, din cauza tulburărilor de hemodinamică intracavitară. De aici se pot desprinde

fragmente care embolizează în circulaţia arterială, mecanism valabil şi în valvulopatii;

— în *cardiopatia ischemică acută* (infarctul miocardic) se pot produce embolii arteriale, din cauza formării intracavitare (în ventriculul stîng) a unui trombus parietal, cu atît mai mult cu cît ischemia consecutivă este cantonată subendocardic.

Endocardita determină la nivelul cavităţilor stîngi formarea de depuneri de fibrină şi apariţia de vegetaţii, care pot conţine şi elemente microbiene; acestea se pot desprinde şi pot porni în circulaţia arterială sub formă de embolusuri.

Mixomul atrial stîng este o cauză mai rară de embolii arteriale, care însă nu trebuie uitată, mai ales la bolnavi cu stetacustică cardiacă variabilă, la care se extrage un embolus cu aspect special. Examenul anatomopatologic va putea stabili exact natura lui. La aceşti bolnavi, există posibilitatea unei „împroşcări" embolice, în teritorii variate, împroşcare concomitentă sau succesivă, care agravează mult prognosticul.

O altă sursă de embolii arteriale o constituie protezele valvulare, punctul de plecare pentru formarea de cheaguri fie din cauza neglijării tratamentului anticoagulant, fie independent de aceasta. Cheagul format se poate fragmenta şi poate da embolii în circulaţia sistemică. La aceşti bolnavi, fragmentul embolic este de obicei mic. Neglijarea tratamentului anticoagulant determină o colmatare a protezei valvulare şi consecinţa este blocarea ei, sindrom care determină un tablou dramatic, estompînd eventualele semne de embolii în circulaţia sistemică.

Anevrismele arteriale, zone în care fluxul sangvin suferă modificări importante ale curgerii laminare, zone cu modificări importante ale calibrului vascular, sînt cunoscute ca surse de cheaguri, care se organizează pe pereţii formaţiunii. Desprinderea unui fragment şi antrenarea lui în circulaţia din aval determină apariţia semnelor de embolie arterială.

În sfîrşit, există situaţii foarte rare de embolie paradoxală, în care embolusul îşi are originea într-o tromboză venoasă, de obicei în teritoriul membrelor inferioare. Mobilizat de aici, embolusul ajunge în atriul drept, traversează un defect septal interatrial, cunoscut sau nu (eventual forţează un *foramen ovale*) şi, ajuns în inima stîngă ia calea circulaţiei arteriale, determinînd o embolie sistemică.

În ceea ce priveşte materialul embolizat, au fost descrise în literatură şi alte forme de embolii, însă acestea sînt cazuri foarte rare. Dintre acestea, menţionăm:

- embolia *gazoasă* survine, în principal, ca un accident la bolnavii operaţi pe inima sub circulaţie extracorporală, la care nu s-a făcut corect evacuarea aerului din cavităţile cardiace, înaintea închiderii lor. Embolia gazoasă, apărută după decompresiuni rapide, embolie în care elementul gazos este reprezentat mai ales de azot, este o complicaţie rară, cunoscută în boala de cheson;
- embolia *grăsoasă* apare şi, de obicei, la marii traumatizaţi, unde lezarea unui segment arterial poate duce la antrenarea în fluxul sangvin a unor particule de natură grăsoasă;
- embolia cu *corpi străini* este o formă foarte rară, descrisă în literatură ca o curiozitate. În acest sens, s-au descris embolii cu: gloanţe, alice, mercur (după anumite injecţii) etc. (tabelul XI).

TABELUL XI

În Clinica de chirurgie cardiovasculară din Spitalul Clinic Fundeni (București) pînă în august 1978, au fost tratate 502 cazuri de embolii arteriale avînd următoarele cauze:

— valvulopatii mitrale (cu sau fără fibrilație atrială)	207
— valvulopatii aortice (cu sau fără fibrilație atrială)	18
— fibrilație atrială	52
— proteze valvulare	5
— tumori intracardiace (mixom)	8
— ischemie miocardică	66
— anevrisme	7
— endocardite valvulare sau parietale	21
— tromboză venoasă + D.S.A.	3
— cauze necunoscute	25

32.2. FIZIOPATOLOGIE

Odată sursa de embolusuri prezentă, producerea emboliei este declanșată de anumite condiții favorizante. Dintre acestea, se consideră mai importante următoarele:

- tahicardia și contracțiile cardiace mai puternice pot determina desprinderea unui fragment de trombus intracavitar;
- schimbările ritmului cardiac, prin contracții la intervale deosebite, inegale și de intensități diferite, pot de asemenea duce la desprinderea de trombusuri atriali;
- efortul favorizează probabil apariția emboliei prin tahicardia secundară;
- decompensarea cardiacă participă la apariția emboliilor, prin modificarea calității contracției miocardice și a hemodinamicii intracavitare;
- deshidratarea;
- hipercoagulabilitatea;
- policitemia;
- bolile inflamatorii;
- anumite tratamente (digitalice ± diuretice etc.);
- schimbările de presiune atmosferică.

Toate aceste condiții favorizante au o importanță mai mare sau mai mică potrivit opiniei diverșilor autori. În orice caz, ele joacă un anumit rol și însumarea unora din ele crește riscul producerii emboliei la un bolnav cu potențial emboligen.

Factorii cei mai importanți, în ceea ce privește favorizarea emboliei, ni se par cei care determină fie modificarea calității contracției miocardice, fie ritmul acesteia, fie cel care determină formarea de trombusuri intracavitare noi.

Odată desprins din cavitățile inimii stîngi, embolusul urmează fluxul sangvin arterial. Soarta lui în fluxul sanvgin este hotărîtă de factori hemodinamici, profesionali, gravitaționali și de dimensiunile lui. Embolusul poate urma diverse căi, urmînd diversele ramuri ale aortei, în funcție de factorii amintiți și se va opri într-un segment arterial, ale cărui dimensiuni nu mai permit înaintarea embolusului, deci acolo unde dimensiunile acestuia și diametrul interior al vasului sînt egale.

Scanned with OKEN Scanner

În plus, în timpul vehiculării lui prin arborele circulator arterial, embolusul se poate fragmenta, ceea ce are ca rezultat producerea eventuală a mai multor embolii, în segmente diferite sau în același segment (acest mecanism ar putea fi responsabil de constituirea emboliilor etajate într-un membru).

Odată produsă obstrucția axului arterial, la un anumit nivel, se instalează sindromul de ischemie acută în aval. În funcție de sediul producerii obstrucției arteriale, ischemia îmbracă forme de severitate diferită. Obstrucția unui vas mic, într-un teritoriu cu posibilități de compensare, determină o ischemie moderată, care se poate compensa spontan sau cu măsuri minime terapeutice. De obicei, însă, obstrucția are loc într-o arteră importantă, în zonele de bifurcație cu predilecție, determinînd sindroame ischemice acute, cu evoluție rapidă.

În Clinica de chirurgie cardiovasculară din Spitalul Clinic Fundeni s-a constatat localizarea la membrele inferioare și la bifurcația aortică, în majoritatea cazurilor de embolii arteriale. De aici se deduce importanța ischemiei care se dezvoltă.

Fenomenele fiziopatologice, care se desfășoară după instalarea stopului circulator, sînt caracterizate de cîteva elemente:

- scăderea bruscă a presiunii în axul arterial sub obstacol;
- scăderea bruscă a debitului sangvin la țesuturi sub obstacol;
- scăderea bruscă a presiunii în colateralele axului arterial sub obstacol, ceea ce favorizează tromboza lor;
- reducerea aportului de oxigen la țesuturi.

În consecință, în celulă, metabolismul trece de la calea aerobă la cea anaerobă, au loc modificări ale permeabilității celulare, cu ieșirea K^+ din celulă și intrarea Na^+, care va aduce apa după sine, au loc modificări ale rezervorului de energie celulară (ATP), eliberarea de radicali acizi etc.

Toate aceste elemente, caracteristice ischemiei acute în general, duc în cele din urmă la dezorganizarea celulei și la instalarea leziunilor ireversibile.

Pentru economia generală a organismului sînt de mare importanță hiperpotasemia, care se instalează în această zonă, ca și modificările acidotice, care au răsunet general prin cantitățile care se resorb de la acest nivel. În plus, de aici se pot resorbi și substanțe rezultate din distrugerea celulelor musculare, ca mioglobina, care în condițiile acidozei poate precipita în tubii renali (potrivit părerii unor autori).

O dată cu trecerea timpului, leziunile celulare din țesutul în ischemie înaintează și ajung la ireversibilitate, în lipsa unei circulații colaterale eficiente și/sau a unui tratament corespunzător.

În ceea ce privește circulația colaterală, trebuie menționate cîteva aspecte. În primul rînd, valoarea circulației colaterale ține de factorul individual, prezentînd variații în funcție de particularitățile anatomice ale fiecărui individ. În al doilea rînd, trebuie amintit că sindromul ischemic embolic se instalează, de obicei, pe un ax arterial indemn anterior, la care circulația colaterală nu a fost solicitată și deci nu s-a dezvoltat compensator. În plus, acești bolnavi sînt purtători ai unei afecțiuni cardiace, care se poate decompensa, o dată cu apariția emboliei. Acești bolnavi nu vor putea ajunge la o presiune de perfuzie în colateralele axului arterial afectat, care să determine o compensare a ischemiei postembolice.

Scanned with OKEN Scanner

La reducerea capacității de compensare prin circulația colaterală participă și spasmul arterial reflex, care se instalează după producerea emboliei arteriale și care poate interesa și colateralele arteriale.

Rezultă din cele expuse că ischemia acută postembolică este un sindrom ischemic cu mici șanse de compensare spontană și cu consecințe severe locale și generale. Trebuie adăugat și faptul că stopul circulator într-un segment determină și „sechestrarea" unei cantități din volumul circulant în această zonă. Dacă la aceasta se adaugă sindromul dureros intens al ischemiei acute postembolice, se poate înțelege aspectul de șocat pe care îl au la internare bolnavii cu embolii arteriale.

32.3. LOCALIZAREA EMBOLIEI ARTERIALE

Teoretic, un fragment embolic pornit din inima stîngă se poate opri, vehiculat de torentul circulator, în orice segment al organismului. Totuși, în practică, se constată că anumite regiuni sînt mai frecvent sediul emboliilor și aceasta din cauza vehiculării preferențiale a embolusului spre anumite zone, din motive care încă nu sînt complet cunoscute. Printre acestea, se pot aminti: jocul valorilor presionale în diverse segmente (valoarea rezistenței în fața fluxului sangvin); gravitația; existența leziunilor ateromatoase la anumite niveluri arteriale; unghiul sub care emerg diversele ramuri din aortă; mărimea embolusului (tabelul XII).

TABELUL XII

În Clinica de chirurgie cardiovasculară din Spitalul Clinic Fundeni au fost constatate, în ordinea frecvenței, următoarele localizări ale emboliilor arteriale (pe 500 de cazuri):

— femuro-poplitee	175 (35%)
— iliace	140 (29,8%)
— bifurcația aortei	62 (12,4%)
— humerală	32 (66%)
— sub nivelul popliteei	29 (5,8%)
— subclaviculară	17 (3,4%)
— carotide	11 (2,2%)
— radială și cubitală	7 (1,4%)
— mezenterică	8 (1,6%)
— coronare	4 (0,8%)
— renale	1 (0,2%)

Din acest tabel, se constată că localizarea cea mai frecventă este la membrele inferioare (inclusiv la aorta terminală), urmată de localizarea la membrele superioare. Considerîndu-le împreună, ca embolii ale axelor membrelor, restul localizărilor apar ca fiind rare. Cu toate acestea trebuie avută în vedere existența emboliilor arteriale viscerale, cu atît mai mult cu cît diagnosticarea din timp a unei astfel de embolii poate fi tratată chirurgical, cu recuperarea organului interesat, pe cînd considerarea sindromului ca un infarct (intestinal, renal, coronarian) neembolic are consecințe grave, care se soldează fie cu extirparea chirurgicală a organului sau a unui segment al lui (intestin, rinichi), fie cu dezvoltarea unui sindrom ischemic sever (infarct miocardic).

Scanned with OKEN Scanner

32.3.1. EMBOLIILE ARTERIALE ALE MEMBRELOR

● *Tabloul clinic* al emboliei arteriale este superpozabil celui al ischemiei acute, această afecțiune realizînd prin obstacolul embolic brusc instalat, un sindrom ischemic acut, cu atît mai sever, cu cît stopul circulator se află într-o arteră mai mare și cu posibilități de compensare mai reduse. Dintre semnele clinice ale emboliei arteriale, cele mai importante sînt descrise în continuare.

Durerea apare la debutul emboliei arteriale, în cea mai mare proporție a cazurilor. De obicei apare brusc, este de intensitate mare, care se accentuează cu trecerea timpului. Este localizată la membrul în ischemie, fără să respecte anumite teritorii sau segmente, fiind deci generalizată.

Mai rar, fără să constituie însă o excepție, durerea se poate instala progresiv, avînd în cîteva ore o evoluție ascendentă și ajungînd în final la aceeași intensitate mare.

În aceste cazuri, cînd durerea nu este violentă de la început, în perioadele inițiale ale evoluției sindromului ischemic bolnavul are parestezii în membrul afectat. De nuanțe variate (furnicături, înțepături, amorțeli etc.) aceste parestezii se manifestă în întreg segmentul aflat în ischemie, cedînd curînd locul durerii. Mecanismul fiziopatologic al apariției durerii la bolnavii cu embolii arteriale, ca și la cei cu ischemie acută în general, nu este complet elucidat. Cei mai mulți autori tind să acrediteze drept elemente importante în producerea durerii tulburările de metabolism tisular, care duc la eliberarea de cantități crescute de acid lactic și piruvic, cu virarea pH local spre acidoză. De asemenea, ischemia nervoasă consecutivă obstacolului arterial ar juca un rol în producerea durerii.

Modificările de culoare și de temperatură ale tegumentului sînt elemente importante ale tabloului clinic.

Tegumentul aflat sub nivelul obstacolului devine progresiv palid, iar cu trecerea timpului culoarea virează spre cianoză marmorată. Evoluția în acest fel a colorației tegumentului este determinată inițial de absența circulației sangvine în rețeaua tegumentară, iar apoi de trombozarea vaselor mici din această rețea.

În membrul interesat, absența circulației sub nivelul obstacolului duce la scăderea temperaturii cutanate în teritoriul afectat, comparativ cu membrul contralateral. Scăderea temperaturii se face progresiv, cu atît mai rapid, cu cît valoarea circulației colaterale este mai mică. Ea se instalează, ca și modificările de culoare, de la porțiunea distală spre cea proximală.

Limita dintre zona cu temperatură scăzută și zonele cu temperatură normală are importanță în aprecierea sediului obstacolului. Astfel, se admit următoarele relații :

— în ocluzia arterei poplitee, limita este situată aproximativ sub gleznă ;

— în ocluzia bifurcației arterei femurale, limita este între 1/3 inferioară și 1/3 medie a coapsei ;

— în ocluzia arterei iliace comune, limita este situată între 1/3 superioară și 1/3 medie a copasei.

Aceleași relații se pot constata și la membrul superior. Cînd arterele

Scanned with OKEN Scanner

segmentului interesat sînt pare (gambă, antebraţ), modificările sînt mai reduse.

De asemenea, dispariţia sau scăderea forţei musculare, ca şi parestezііle, sînt localizate de obicei diastal faţă de modificările de temperatură cutanată.

Modificările de sensibilitate sînt răsunetul ischemiei nervoase. Modificările de sensibilitate sînt progresive şi se manifestă prin reducerea sensibilităţii epicritice, producerea de parestezii, scăderea capacităţii discriminatorii termice, manifestări care ajung în cele din urmă la anestezie în teritoriul afectat. Aceste modificări se instalează şi ele de la porţiunea distală la cea proximală.

Modificările de motilitate sînt semne de mare importanţă, ele permiţînd aprecierea gradului de interesare a circulaţiei maselor musculare în procesul ischemic postembolic. Reducerea progresivă a motilităţii, cu pierderea iniţială a anumitor mişcări, în funcţie de segmentul interesat în ischemie, sînt semne care permit, de asemenea, aprecieri asupra recuperabilităţii segmentului.

În acest sens, trebuie subliniată importanţa apariţiei rigidităţii maselor musculare, cu abolirea completă a motilităţii segmentelor interesate, semne care indică oportunitatea amputaţiei de la început a segmentului, din cauza compromiterii totale şi definitive a capacităţii funcţionale a maselor musculare.

Modificările de motilitate urmează pe cele de sensibilitate, astfel încît un segment în care există anestezie cutanată şi rigiditate musculară nu mai poate fi recuperat prin metode conservatoare. În acest caz se indică amputaţia pentru salvarea vieţii bolnavului. Aceste modificări sînt caracteristice perioadelor tîrzii ale ischemiei acute postembolice. Scopul tratamentului medical şi chirurgical în embolia arterială este recuperare a segmentului, înainte de a se instala aceste modifcări ireversibile.

Absenţa pulsului rămîne semnul cel mai sigur de obstacol arterial acut embolic, cu condiţia certitudinii prezenţei obstacolului la un anumit nivel, înaintea accidentului. Absenţa pulsului la un anumit nivel semnifică existenţa obstacolului între acest nivel şi primul nivel în amonte, unde există puls.

● *Diagnostic pozitiv*

Prezenţa semnelor amintite la un bolnav, care relatează apariţia lor relativ brusc, în numite condiţii favorizante (efort, tratamente diuretice, tonicardiace, deshidratare, modificări de presiune atmosferică, boli inflamatorii etc.) şi care manifestă la examenul clinic semnele unei afecţiuni embolice (stenoză mitrală, fibrilaţie atrială, alte afecţiuni mitro-aortice, boli coronariene) este de obicei suficientă pentru un diagnostic corect de embolie arterială.

Investigaţiile *paraclinice* furnizează date suplimentare, şi anume:

— electrocardiograma pune în evidenţă, în primul rînd, prezenţa unei tulburări de ritm (fibrilaţia atrială), precum şi modifcările electrice caracteristice diverselor boli valvulare sau coronariene cu potenţial emboligen;

— fonocardiograma aduce date suplimentare asupra bolii valvulare, care a determinat embolia;

— examenele radiologice pun în evidență modificările conturului cardiac, cu rol în diagnosticul afecțiunii cardiace emboligene (modificări ale arcurilor cardiace, devieri ale organelor vecine etc.);

— hemoleucograma semnalează eventuale policitemii sau încărcarea mai mare cu Hb a eritrocitelor, elemente care favorizează tromboza;

— probele de coagulare (timp Howell, timp de protrombină, TLCE etc.) aduc date despre stările de hipercoagulabilitate;

— fibrinogenemia furnizează date despre potențialul de hipercoagulabilitate;

— ionograma sangvină și urinară aduce informații asupra modificărilor biochimice postischemice, cu eventuale stări de hiperpotasemie, ca și asupra gradului de funcționare renală și deci a capacității de epurare a organismului;

— rezerva alcalină, pH sangvin, studiul gazelor sangvine sînt elemente importante în studiul răsunetului general al sindromului ischemic;

— oscilometria este, într-un fel, înscrierea pe un buletin de analiză a rezultatului examenului clinic, privind prezența pulsațiilor arteriale;

— arteriografia rămîne un examen paraclinic important, care prin imaginea obținută aduce precizarea diagnosticului. Astfel, se admite că imaginea arteriografică a emboliei arteriale este caracterizată prin scopul circulator și prin prezența unei imagini concave în aval. Axul arterial sub nivelul obstacolului trebuie să se reinjecteze cu substanță de contrast prin colaterale.

Diagnosticul de embolie arterială este relativ ușor de susținut, cu condiția unei anamneze și a unui examen clinic corect și atent. Existența unei afecțiuni cardiace emboligene, cu sau fără fibrilație atrială, la un bolnav care dezvoltă relativ brusc un sindrom de ischemie acută, cu întregul cortegiu de semne clinice amintite, justifică diagnosticul de embolie arterială.

● *Diagnosticul diferențial.*

— *Tromboza arterială acută* este sindromul cu care se fac cele mai frecvente confuzii. Diferențierea se poate face, avînd în vedere cîteva elemente. Tromboza arterială apare la bolnavi cu interesarea aterosclerotică arterială. La aceștia, membrul contralateral poate manifesta semne de arteriopatie obstructivă, cu grade variate de ischemie cronică. Accidentul acut survine cu ocazia unei hipotesiuni (de cauze variate), a unei stări de deshidratare, a unei boli inflamatorii intercurente, a decompensării unui diabet etc. Dat fiind că la acești bolnavi cu lezare ateromatoasă preexistentă există un grad de ischemie cronică, circulația colaterală s-a dezvoltat progresiv și permite o compensare relativ mai bună decît în cazul bolnavilor cu embolie arterială. Din această cauză, gradul de ischemie nu este atît de mare, cu condiția ca tromboza să nu cuprindă segmente întinse.

În plus, bolnavii cu tromboză arterială acută nu au totdeauna afecțiuni cardiace cu potențial emboligen. La această categorie de bolnavi, tratamentul medical cu anticoagulante, vasodilatatoare și antiagregante aduce un beneficiu mai mare decît la bolnavii cu embolii arteriale, deoarece se oprește progresia trombozei și se favorizează circulația colaterală, existentă înaintea producerii accidentului trombotic.

— *Ischemia acută posttraumatică.* Prin leziunea peretelui arterial și prin tromboza din aval sau prin producerea de hematom în peretele arterial

Scanned with OKEN Scanner

sau prin producerea unui hematom extraarterial, care comprimă axul arterial, traumatismele pot provoca un sindrom ischemic acut, cu instalare bruscă, care poate fi confundat cu embolia arterială. Existența traumatismului în anamneză, ca și prezența altor leziuni traumatice, conduc la diagnosticul de ischemie posttraumatică. Explorarea chirurgicală elucidează diagnosticul.

— *Flegmația coerulea dolens*. În această afecțiune, se poate constata uneori absența pulsațiilor arteriale, din cauza spasmului care însoțește tromboza venoasă extensivă. Membrul intersat este însă cald, cu tumefacție întinsă, cu cianoză difuză sau în placarde, cu vene pline etc. Bolnavul este febril.

— *Intoxicația cu ergotamină* poate sugera insuficiența arterială acută, deoarece o doză mare de ergotamină provoacă un spasm arterial puternic.

— *Colapsul periferic* poate produce semne de ischemie acută periferică, prin reducerea debitului de perfuzie tisulară, mai ales la bolnavii cu interesare arterială ateromatoasă anterioară (alterări arteriale cu caracter stenozant).

Alte afecțiuni pot intra, de asemenea, în discuție în diagnosticul diferențial al emboliilor arteriale periferice, însă ele se pot confunda numai cu formele atipice de embolie și numai în cazul unui examen fizic superficial, ca de exemplu coxartrita acută, nevralgia sciatică, nevralgia cervico-brahială.

● *Forme clinice.*

În cazul emboliilor arterelor membrelor se pot deosebi cîteva forme clinice, în funcție de anumiți parametri.

În funcție de *condițiile de apariție* (modificat după Haimovici):

— mitral valid (uneori cu ignorarea afecțiunii cardiace) la care embolia poate fi primul semn al acestei afecțiuni;

— mitral decompensat, la care embolia poate să apară în mai multe circumstanțe: sub tratament digitalic și diuretic; în cazul unei afecțiuni pulmonare intercurente; în cazul unei stări febrile, al unei tromboze venoases au al unei embolii pulmonare; în cursul bolii trombembolice a mitralilor;

— după o comisurotomie mitrală pe cord închis (semnele subiective apar mai tîrziu, din cauza remanenței efectului anestezic; din acest motiv, trebuie controlate membrele la sfîrșitul operației, în aceste cazuri);

— purtători de proteze artificiale valvulare, la care se pot dezvolta trombusuri, care se pot desprinde și pot determina embolii periferice;

— bolnavi cu infarct miocardic subendocardic (deci fără modificări pe ECG), la care nu se decelează o sursă de embolusuri.

În funcție de *localizarea embolusului:*

— embolia aortei terminale (sindromul Leriche embolic), determinată de un embolus „în șa", situat pe bifurcația aortei; sindromul ischemic secundar este grav și se însoțește de tromboză rapidă a axului arterial sub obstacol, precum și de stare de șoc;

— emboliile iliace, femurale, femuropoplitee, subclaviculare, humerale etc., care sînt formele curente ale acestei afecțiuni;

— emboliile distale, mai rare, cu simptomatologie puțin zgomotoasă, denumite și „embolii nereușite" (Fiolle) sau „embolii neischemice" (Haimovici), unii le consideră ca „embolii" prin pareză arterială urmată de trom-

boză secundară (Heim de Balzac și Iselin), iar alții drept microembolii distale cu vasospasm supraadăugat și care se vindecă prin resorbția cheagului (Dubost);

— emboliile bilaterale simultane;

— emboliile multiple („împroșcarea embolică") sînt mai ales apanajul tumorilor intracardiace (mixom).

În funcție de *evoluție*:

— emboliile recidivante, constante, mai ales la bolnavii mitrali cu dilatație mare cardiacă și cu bradiaritmie postdigitalică (B. Teodorescu).

În funcție de *natura bacteriană* sau *aseptică* a trombozei de origine:

— emboliile cu trombus atrial neinfectat (cele mai frecvente);

— emboliile din endocardita malignă acută (se complică cu panarterite supurate, abcese locale, anevrisme sau rupturi arteriale);

— emboliile din endocardita lentă.

Alte forme clinice:

— ocluzia embolică incompletă, cu manifestări clinice progresive (Haimovici, Phalen și Young), care se poate completa prin tromboză supraadăugată a cheagului sau prin migrarea în aval a embolusului, cu obstrucția completă a lumenului arterial;

— embolia multiplă în același membru (emboliile etajate), care dă multe insuccese chirurgicale, de obicei neglijîndu-se emboliile distale (se reintervine și se explorează bifurcația arterială imediat următoare);

— embolia arterială, la bolnavi în vîrstă, cu afectare aterosclerotică arterială preexistentă, eventual cu fenomene ischemice cronice anterioare.

Cunoașterea diverselor forme clinice ale emboliilor arteriale ale membrelor este de mare importanță, astfel putîndu-se evita eroarea diagnostică, cu repercusiuni grave asupra evoluției bolnavului.

● *Evoluție.*

Evoluția bolnavului cu embolie arterială, în absența intervenției medicale, este gravă. Sindromul ischemic acut odată instalat, evoluează progresiv și determină întregul cortegiu de tulburări locale și generale, cu alterările biochimice și metabolice caracteristice.

Compensarea spontană a ischemiei acute este rară, deoarece dacă circulația colaterală ar fi fost aptă să susțină troficitatea țesuturilor interesate, lipsite de fluxul sangvin pe axul principal, nu s-ar fi dezvoltat de la început sindromul de ischemie acută.

Cazurile cu sindrom ischemic acut care cedează spontan și care devin compensate după primele ore de evoluție, se consideră că au, în afara emboliei propriu-zise, și o componentă spastică arterială importantă, care „blochează" circulația colaterală. O dată cu estomparea arteriospasmului, fenomenele ischemice acute retrocedează prin deschiderea colateralelor și astfel, pe această cale, se compensează deficitul de flux pe axul principal.

În plus, bolnavii cu embolii arteriale, care se compensează spontan sau care nu dezvoltă de la început un sindrom ischemic acut sever, sînt cei care fac embolii arteriale distale ale membrelor, la arterele gambei și ale antebrațului, unde există o posibilitate mai mare de compensare prin artera simetrică rămasă indemnă.

La bolnavii cu sindrom ischemic acut postembolic, evoluția spontană (naturală) este nefavorabilă în majoritatea cazurilor.

Scanned with OKEN Scanner

În primele ore de la accidentul embolic apar modificări de sensibilitate și de motilitate, care — netratate — ajung la anestezie și la redoare musculară, considerate ca semne de ischemie ireversibilă, deci determinate de distrugerea celulară din țesuturile interesate. În această fază, nu mai este indicat tratamentul conservator (medical sau chirurgical), singura atitudine logică fiind amputația de urgență.

Instalarea modificărilor de colorație (paloare, cianoză, marmorație), anterioare modificărilor de motilitate, sînt importante pentru evaluarea circulației tegumentare, care oglindește în oarecare măsură nivelul de perfuzie generală a țesuturilor. Însă aceste modificări „superficiale" nu sînt totdeauna fidele și nu se va pune indicația de tratament numai pe baza lor.

Considerăm că un fapt important de menționat, privind evoluția bolnavului cu ischemie acută postembolică este că rareori ajung să dezvolte leziuni trofice de tip gangrenos, la extremitățile interesate. Pentru apariția acestor leziuni este necesar un timp mai îndelungat, care depășește cîteva zile. Acești bolnavi dezvoltă însă o ischemie, care — în lipsa unei rezolvări rapide în cîteva ore — duce la instalarea unor fenomene generale grave, care precipită sfîrșitul letal (acidoză metabolică, hiperpotasemie, insuficiență renală acută etc.).

Răsunetul general al ischemiei acute postembolice netratate se traduce prin ● decompensare cardiacă, ● acidoză metabolică, ● insuficiență renală acută.

Decompensarea cardiacă poate să survină o dată cu accidentul embolic sau imediat după acesta, avînd ca răsunet imediat scăderea debitului cardiac, ceea ce crește potențialul trombotic, mai ales sub nivelul obstacolului embolic, din cauza scăderii presiunii de irigare, prin scăderea tensiunii arteriale. De asemenea, decompensarea cardiacă mai determină: reducerea volumului circulant prin „stocarea" sîngelui, în compartimentul venos și în diverse alte organe (miocard, rinichi, ficat etc.), cu răsunet asupra funcționalității lor.

Acidoza metabolică apare prin 2 mari mecanisme și anume: resorbția din zona ischemică și vehicularea în circulația generală a produșilor incompleți de metabolism, precum și a produșilor rezultați din metabolismul anaerob (acizi lactic și piruvic, radicali sulfat etc.); incapacitatea mecanismelor de compensare de a elimina și degrada toți acești compuși.

Funcția renală devine insuficientă prin 2 mecanisme mai importante: scăderea debitului de perfuzie renală (bolnavi cardiaci decompensați, adesea șocați, cu tare renale anterioare etc.); scoatere din funcție a unor nefroni, din cauza „precipitării" în ei a unor substanțe, cu mioglobina eliberată de celulele musculare distruse.

Funcția hepatică se alterează, de asemenea, din cauza aportului mare de substanțe de metabolizat, avînd în același timp o perfuzie diminuată și cu o afectare anterioară de diferite grade (insuficiență cardiacă).

Insuficiența renală acută survine la bolnavii cu ischemie acută postembolică severă, prin: scăderea debitului renal; „blocarea" unor teritorii nefrontale prin precipitarea de mioglobină și de alte substanțe paraproteinice; obstrucție renală embolică unilaterală și spasm arterial reflex pe rinichiul contralateral, sau embolie renală bilaterală etc.

Toate aceste evenimente se completează reciproc și duc la decesul bolnavului netratat, de obicei ca urmare a sumării acidozei avansate cu

Scanned with OKEN Scanner

hiperpotasemia, care determină tulburări de ritm și de contracție cardiacă, pe un miocard și așa în suferință. Elementul terminal al acestor bolnavi este de obicei fibrilația ventriculară.

● **Tratamentul** bolnavului cu embolie arterială sistemică este complex, urmărind atît fenomenele locale, cît și răsunetul lor general (funcția cardiacă și cea renală). Este un tratament medico-chirurgical, aceste 2 elemente completîndu-se reciproc și conlucrînd în scopul recuperării bolnavului.

Clinica de chirurgie cardiovasculară din Spitalul Fundeni consideră că tratamentul chirurgical al bolnavului cu embolie arterială este numai o etapă din tratamentul complex al bolnavului cardiac, care a suferit accidentul embolic.

Scopul tatamentului este recuperarea funcțională a segmentului interesat în fenomenul ischemic postembolic și crearea condițiilor pentru evitarea accidentului embolic, pînă la tratarea cardiopatiei emboligene.

A. *Tratamentul medical* este o etapă a tratamentului ischemiei acute postembolice și totodată, o perioadă de pregătire a bolnavului pentru intervenție chirurgicală.

Tratamentul medical rămîne singura măsură terapeutică în ischemia acută postembolică, în cazurile cu contraindicație chirurgicală sau în cazul unei embolii arteriale în zone periferice, cu posibilități de compensare, la care instituirea tratamentului medical aduce un beneficiu evident în primele ore de tratament.

Scopul tratamentului medical este:

- suprimarea durerii;
- prevenirea extinderii trombozei secundare în axul principal și pe colaterale, pornite din zona unde s-a fixat embolusul;
- obținerea unei vasodilatații maxime a colateralelor în zona afectată;
- reechilibrarea hidroionică și acido-bazică a bolnavului;
- echilibrarea și susținerea funcției cardiace și renale.

Tratamentul *anticoagulant* se face cu heparină, substanță cu acțiune rapidă. Heparina se administrează numai intravenos, în doză de 1 mg/Kilocorp, ceea ce revine în medie la aproximativ 1 fiolă de heparină la 4 ore. Administrarea de heparină intravenos se poate face și la 2 ore, cîte 2.500 u.i. (1/2 fiolă), pentru a asigura o acțiune anticoagulantă mai constantă. Administrarea intramusculară sau subcutanată a heparinei nu-și găsește justificarea la acești bolnavi, ca și administrarea intravenoasă la intervale mai mari de 4 ore. Riscul apariției fenomenului de „rebound" contraindică administrarea heparinei la intervale de peste 4 ore.

Tratamentul cu *substanțe antiagregante* susține terapia anticoagulantă și o completează.

La bolnavii cu contraindicație de tratament anticoagulant, administrarea antiagregantelor rămîne singura soluție teraputică, capabilă să stăpînească procesul de tromboză secundară.

Tratamentul anticoagulant și antiagregant previne și extinderea trombozei din cavitățile cardiace, împiedicînd deci producerea unor noi embolii.

Vasodilatația maximă în teritoriul colateralelor se obține prin asigurarea unui volum circulant normal și prin medicamente vasodilatatoare.

Scanned with OKEN Scanner

Volumul circulant normal se realizează prin administrarea de sînge şi/sau de substituenţi (în funcţie de starea şi de constantele balnavului), fără a încărca circulaţia cu cantităţi prea mari, mai ales că aceşti bolnavi sînt de obicei şi bolnavi cardiaci.

Medicamentele vasodilatatoare, de tipul xantinolnicotinatului (complamin) se administrează în perfuzie (de dextran) în doză de 1—3 fiole/24 ore.

Asigurarea vasodilataţiei fără a asigura un volum circulant corespunzător este nu numai fără efect, ci şi dăunătoare, deoarece în acesată situaţie vasodilataţia duce la instalarea unei hipotensiuni, deci la reducerea presiunii de perfuzie tisulară şi la diminuarea oxigenării ţesuturilor. În plus, hipotensunea duce la scăderea perfuziei renale şi la reducerea diurezei.

Reechilibrarea hidroionică şi acido-bazică a bolnavului aflat în ischemie acută postembolică are cîteva deziderate şi anume: asigurarea unui volum circulant normal, asigurarea unei diureze eficiente, asigurarea unor valori normale ale ionilor plasmatici şi ale echilibrului acidobazic.

Trebuie menţionat că aceşti bolnavi în ischemie acută pot să aibă valori mari de K^+ seric şi acidoză, ceea ce poate determina apariţia tulburărilor cardiace, uneori severe, mai ales că aceşti bolnavi sînt şi cardiaci.

Echilibrarea şi *susţinerea funcţiei cardiace* şi funcţiei *renale* sînt măsuri de mare importanţă, care se realizează, de la caz la caz, prin mijloace terapeutice diferite.

Astfel, în funcţie de afecţiunea cardiacă şi de faza bolii, se administrează tonicardiace, beta-blocante, diuretice etc., pentru a obţine o contracţie eficientă, cu un ritm cardiac eficient, care să nu reducă debitul (prin bradicardii sau tahicardii accentuate). De asemenea, în funcţie de caz, se administrează antiaritmice, pentru a reduce prezenţa eventualelor extrasistole, care reduc debitul cardiac.

De notat importanţa ionului K^+ seric în producerea tulburărilor de ritm şi de contracţie miocardică, deci importanţa unei diureze eficiente, care să asigure o concentraţie normală a ionilor serici.

Pentru asigurarea unei funcţii renale eficiente sînt necesare: un debit de perfuzie renală normal şi un parenchim renal indemn.

Debitul de perfuzie renală normal se obţine asigurînd un volum circulant corespunzător şi o contracţie a miocardului cît mai eficientă, care să determine o presiune arterială corespunzătoare, pentru a permite o filtrare renală suficientă.

Trebuie avută în vedere posibilitatea unei embolii renale concomitente cu cea periferică, ca şi posibilitatea existenţei unor afecţiuni renale anterioare accidentului ischemic. Administrarea diureticelor este uneori necesară, pentru a obţine un debit urinar care să permită o epurare eficientă.

Tratamentul trombolitic. Administrarea tromboliticelor la bolnavii cu ischemie acută postembolică este indicată în ischemiile din teritorii greu abordabile chirurgical sau cînd există o contraindicaţie chirurgicală. Administrarea de streptokinază sau de urokinază necesită însă un laborator capabil să determine titrul de anticorpi antistreptolizină şi doza iniţială eficientă de streptokinază. De asemenea, trebuia urmărite testele de coagulare ale bolnavului, în timpul administrării tromboliticului.

Administrarea streptokinazei se face în condiţiile unei supravegheri stricte a bolnavului într-un serviciu de reanimare, din cauza posibilităţii dezvoltării unor complicaţii severe (hemoragii, şoc anafilactic etc.). Datele

Scanned with OKEN Scanner

din literatură sînt contradictorii în ceea ce privește acțiunea streptokinazei asupra unui embolus vechi și de dimensiuni mai mari, fixat în circulația arterială. În mod obișnuit, ni se pare mai puțin riscantă o embolectomie după o bună pregătire a bolnavului, decît administrarea de trombolitice la bolnavii cu ischemie acută postembolică. Tratamentul trombolitic va fi continuat cu tratament anticoagulant.

În concluzie, bolnavul cu ischemie acută postembolică, primit într-un serviciu, trebuie supus imediat unui tratament complex medical, din care să nu lipsească drogurile antialgice, tonicardiacele, anticoagulantele, vasodilatatoarele, diureticele, echilibrarea volemică, ionică și acido-bazică, care se vor face în urma datelor obținute din monitorizarea funcției cardiace, a diurezei, a constantelor biochimice și hematologice.

Acest tratament medical complex nu trebuie să fie prelungit dincolo de limita a maximum 6 ore, în absența unui beneficiu evident în starea circulatorie a teritoriului embolizat. Prelungirea lui nejustificată duce la compromiterea teritoriului afectat, tentativele chirurgicale făcute în aceste condiții avînd proporție mare de eșecuri. Această limită de 6 ore este contestată și de alți autori și, pe bună dreptate se afirmă că nu trebuie să se aștepte 6 ore la un bolnav cu ischemie acută postembolică a membrelor inferioare, la care nu se poate obține de la tratamentul medical decît cel mult o reechilibrare a bolnavului, pentru a suporta în condiții de securitate mai mare intervenția chirurgicală.

Datele statistice ale diverșilor autori, ca și cele obținute din sudiul a 500 de embolii arteriale internate și tratate în Clinica de chirurgie cardiovasculară a Spitalului Clinic Fundeni, arată că procentul de recuperări funcționale este cu atît mai mare, cu cît intervalul scurs de la producerea accidentului embolic și pînă la instituirea tratamentului chirurgical este mai mic. Datele extrase din cazurile clinicii sînt redate în tabelul XIII.

TABELUL XIII

Relația timp-intervenție chirurgicală și rezultatele obținute, în 500 de cazuri de embolii arteriale. (Clinica de chirurgie cardiovasculară din Spitalul Fundeni).

Momentul intervenției față de debutul emboliei:	Număr de cazuri:		Rezultate bune:
Sub 1 oră	19	(3,8%)	
1—2 ore	17	(3,4%)	
2—3 ore	29	(5,8%)	
3—4 ore	30	(6%)	
4—5 ore	16	(3,2%)	
5—6 ore	123	(24%)	
TOTAL:	234	(46,8%)	83%
6—8 ore	17	(3,4%)	
8—10 ore	23	(4,6%)	
10—12 ore	27	(5,4%)	
TOTAL:	67	(13,4%)	65%
12—24 ore	63	(13%)	40%
24—48 ore	31	(6,2%)	37%
48—72 ore	21	(6,2%)	35%
3—7 zile	19	(3,8%)	13%
Peste 7 zile	26	(5,2%)	5%
TOTAL:	160		

B. *Tratamentul chirurgical.* Scopul tratamentului chirurgical la bolnavii cu ischemie acută embolică este ridicarea obstacolului embolic și asigurarea libertății axului arterial, deasupra și sub nivelul obstacolului, pentru a se crea condițiile unei irigări normale a regiunii interesate.

Embolectomia se poate executa în două feluri deosebite, fie abordînd artera la nivelul unde este situat embolusul și extrăgîndu-l (embolectomia directă), fie ridicînd obstacolul embolic cu ajutorul sondei Fogarty, a sondelor de aspirație etc., abordîndu-se artera la alt nivel decît cel unde este situat obstacolul (embolectomia indirectă). Această ultimă metodă permite abordarea axului arterial în zone ușor de descoperit, făcînd ca intervenția să devină mai puțin traumatizantă.

Introducerea în practică a sondelor Fogarty a adus o revoluționare a tehnicilor de embolectomie, asigurînd abordul tuturor arterelor periferice, prin descoperiri minime ale axului arterial în zonele cele mai ușor accesebile. Rezultatele embolectomiilor au devenit mult mai bune, iar recuperarea bolnavilor mai ușoară; de asemenea, complicațiile intervenției au scăzut procentual.

În ceea ce privește momentul operator, se consideră că intervenția chirurgicală conservatoare (embolectomia) este bine să se execute în primele 6 ore de la producerea accidentului embolic. În multe situații însă, nu este necesar să se temporizeze atît timp, deoarece diagnosticul de localizare a emboliei nu întrevede nici un beneficiu esențial de la tratamentul medical. În aceste cazuri, după o pregătire generală a bolnavului și o reechilibrare hidroionică, se trece la intervenția chirurgicală.

În alte cazuri, deși intervenția s-a făcut la un interval mare de timp de la debut (zile, săptămîni), s-au obținut rezultate bune după revascularizația membrului. Sigur că aceste situații sînt excepții și din ele nu se poate trage concluzia prelungirii nejustificate a tratamentului medical. Insistăm deci pentru intervenția chirurgicală de urgență, cît mai aproape de debutul sindromului ischemic, mai ales dacă măsurile terapeutice medicale întreprinse nu aduc un beneficiu circulator evident în zona interesată. Tot pentru a susține intervenția chirurgicală de urgență, trebuie amintit că temporizarea nejustificată a acesteia atrage încă două inconveniente importante și anume:

- după restabilirea fluxului sangvin într-un membru cu ischemie prelungită există riscul dezvoltării sindromului de revascularizație, sindrom de gravitate diferită, în funcție de gradul ischemiei preexistente în segmentul revascularizat. Insuficiența renală, care se poate dezvolta în cadrul acestui sindrom, poate pune în pericol viața bolnavului, în absența măsurilor corespunzătoare, inclusiv dializa extrarenală;
- insuccesul după restabilirea fluxului prin embolectomie la un bolnav cu ischemie acută postembolică prelungită atrage după sine amputația secundară și consecutiv denigrarea metodei de revascularizare (embolectomie). Aceasta reprezintă, dacă se poate spune astfel „o nedreptate" față de această tehnică, care practicată la timp și cu o indicație corectă, are rezultate spectaculoase, dovedindu-se eficiența pe parcursul anilor.

În acest context, trebuie discutată indicația intervenției chirurgicale conservatoare (embolectomia), în fața unui bolnav cu ischemie acută postembolică. Embolectomia este indicată la ischemia acută postembolică reversibilă, iar amputația se practică de la început, atunci cînd există semne

de ischemie acută ireversibilă. Aprecierea reversibilității unei ischemii acute postembolice nu este însă totdeauna ușoară.

Pentru a indica embolectomia, deci pentru a considera ischemia acută postembolică drept reversibilă, trebuie să se întrunească următoarele elemente :

— perioada de la debut pînă la intervenție să nu depășească 6—8 ore ;

— segmentul în ischemie să-și păstreze cel puțin sensibilitatea protopatică și motilitatea distală ;

— masele musculare ale segmentului interesat să-și păstreze suplețea.

Aspectul se poate discuta și de pe poziție inversă, adică se consideră o ischemie acută ireversibilă, în următoarele cazuri :

— cînd perioada de la debut pînă la intervenție depășește 6—8 ore ;

— cînd segmentul interesat este lipsit de sensibilitate și de motilitate distală ;

— cînd masele musculare din zona interesată sînt dure, rigide, dureroase.

La aceste elemente trebuie adăugat sindromul umoral, care poate arăta hiperpotasemie, acidoză, eventual date de interesare renală etc. La acești bolnavi, tentativa de revascularizare este nu numai neindicată, dar chiar periculoasă, deoarece reușita tehnică face ca fluxul sangvin să „spele" teritorii mari de necroză celulară și să aducă în circulația generală metaboliți, care vor determina tabloul biochimic al sindromului de revascularizație.

În afara acestui aspect, revascularizația eficientă tehnic (embolectomia) nu va determina un beneficiu circulator în teritoriul interesat, deoarece la bolnavul cu ischemie acută ireversibilă, ramurile mici ale sistemului arterial și venos, ca și capilarele, sînt deja ocupate de tromboza secundară extensivă, ceea ce face ca fluxul sangvin restabilit să nu mai poată ajunge la țesuturi. Din acest motiv, se poate considera că fluxul arterial „bate în fund de sac", iar axul arterial principal se va tromboza secundar, la 6—12 ore după operație.

32.3.2. EMBOLIA DE ARTERĂ RENALĂ

Embolia de arteră renală este una din cele mai severe localizări embolice. Frecvența emboliei de arteră renală este mai mare decît cea cunoscută, interesînd adesea ramuri ale arterei renale și determinînd tablouri clinice necaracteristice. Chirurgical, interesează embolia trunchiului arterei renale.

● **Tablou clinic.** Simptomatologia emboliei trunchiului arterei renale este dramatică, dominînd sindromul dureros. Durerea apare relativ brusc, este localizată în regiunea lombară și nu are iradieri caracteristice.

Hematuria urmează rapid instalării sindromului dureros și poate să varieze de la hematuria microscopică pînă la hematuria evidentă macroscopic (mai rar).

Anuria nu este obligatorie, dar se poate instala de partea interesată, din cauza opririi fluxului sangvin, și de partea contralaterală, prin produ-

Scanned with OKEN Scanner

cerea anuriei reflexe. De asemenea, anuria poate fi provocată de embolii bilaterale ale arterelor renale (mai rar).

Dacă aceste elemente clinice apar la un bolnav cu o cardiopatie emboligenă, suspiciunea de embolie arterială renală trebuie imediat emisă.

● **Diagnosticul** pozitiv se face punînd în evidență absența fluxului sangvin în artera renală prin: urografie, radiocirculogramă, aortografie (sau arteriografie selectivă renală).

Urografia arată absența imaginilor de secreție renală în rinichiul interesat.

Radiocirculograma, metodă neinvazivă, semnalează absența fluxului sangvin în rinichiul interesat.

Aortografia globală sau, mai bine, arteriografia selectivă renală este o metodă sîngerîndă, care aduce imagini clare asupra gradului de permeabilitate a arterei renale. În cazul emboliei renale, se obține imaginea de stop circulator pe artera renală interesată. Pentru aceste investigații este necesară o dotare specială, care face ca ea să fie posibilă doar în serviciile de specialitate.

Diagnosticul etiologic. Examenul clinic al aparatului cardio-vascular, datele furnizate de ECG și de fonocardiogramă, imaginea radiologică a inimii și plămînului sînt de obicei suficiente pentru un diagnostic corect. Precizarea afecțiunii cardiace emboligene și a stadiului evolutiv are mare valoare în aprecierea riscului anestezic și operator, la un bolnav care va suferi o embolectomie renală.

Diagnosticul de localizare nu pune de obicei probleme deosebite, sediul durerii indicînd rinichiul afectat. Dificultățile apar cînd durerea este bilaterală sau cînd starea bolnavului nu permite stabilirea sediului durerii. De asemenea, prezența anuriei poate induce în eroare, făcînd posibilă suspectarea emboliei renale bilaterale. Diagnosticul sigur de localizare îl pune urografia, radiocirculograma și mai ales arteriografia renală.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu următoarele afecțiuni:

● *colica renală* prin obstacol litiazic ureteropielic are o simptomatologie dureroasă caracteristică, hematurie de obicei microscopică și eventual oligoanurie. Diagnosticul se pune pe baza imaginii radiografice abdominale pe gol (care oferă adesea imaginea calculoasă) și a urografiei, care pune diagnosticul de certitudine.

● *infarctul hemoragic* prin tromboză primitivă a venei renale este mai frecvent la sugari cu stări de deshidratare. Clinica este dominată de durerile violente lombare, hematurie, oligoanurie, stare febrilă, mărirea de volum a rinichiului;

● *infarctul hemoragic* prin tromboză secundară a venei renale se produce prin extensia unei tromboze de la vena cavă inferioară, de la o tromboflebită a membrelor inferioare printr-o embolie plecată de la un focar septic de vecinătate sau de la distanță, prin compresiune extrinsecă sau invadare neoplazică, ca și prin diverse nefropatii (glomerulonefrită, amiloidoză renală). De asemenea, poate surveni după administrarea de diuretice mercuriale, de cortizon, sau după diete hiposodate prelungite. Clinica acestei afecțiuni este mai puțin zgomotoasă și adesea sînt prezente semnele unui sindrom nefrotic, cu proteinurie constantă și cu hipertensiune arterială.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de certitudine este pus prin: arteriografie selectivă renală, pielografie ascendentă, cavografie și flebografie renală selectivă;

• *hematomul perirenal spontan*, forma acută, are o simptomatologie dominată de durere, la care se adaugă semne de hemoragie internă și tumefacția locală (triada Leuk). Diagnosticul de certitudine este pus după deschiderea bolnavului;

• *papilita necrozantă* este mai frecventă la diabetici, dar apare și la bolnavii cu pielonefrită cronică (necroza Gunther). Se produce o necroză papilară, cu detașarea zonelor necrozate și migrarea lor în arborele ureteral, determinînd colici renale. La pielografie, marginile calicelor apar neregulate, iar funcția renală apare perturbată de partea interesată;

• *infarctul arterial renal posttraumatic* apare după contuzii lobare puternice, cu sau fără ruptură de rinichi. Alteori apare după intervenții renale sau pe căile excretorii (nefrotomie, nefrectomie parțială, secționarea vaselor polare, pielotomie etc.). La semnele clinice asemănătoare celor din embolia renală se adaugă și starea de șoc.

• **Forme clinice**

— *Embolia arterială renală* unilaterală este forma cea mai frecventă, care a fost luată ca exemplu în descrierea simptomatologiei.

— *Embolia arterială renală bilaterală* are un tablou clinic dramatic cu evoluție rapid agravantă. Insuficiența renală acută se instalează rapid și tratamentul medical este de la început sortit eșecului. Diagnosticul acestei forme pretează la confuzie cu afecțiunile care duc la mari drame abdominale: pancreatita acută, ocluzia intestinală, torsiunea salpingiană, ulcerul perforat (în faza de început), volvulus de sigmoid.

— *Embolia arterială renală forma anurică* de la început apare mai ales la bolnavii cu interesarea renală anterioară accidentului embolic.

— *Embolia arterială renală recidivantă* apare mai ales la bolnavii mitrali decompensați. Are gravitate mare atît din cauza terenului cardiac al bolnavului, cît și din cauza alterărilor renale prezente de obicei la acești bolnavi.

— *Embolia arterială renală ocultă* (subclinică) apare cel mai frecvent la bolnavii cu stenoză mitrală și fibrilație atrială. De obicei, această formă este descoperită la examenul anatomopatologic sub formă de sechele (infarcte renale mici corticale). Problema emboliilor renale oculte la bolnavii mitrali în fibrilația atrială a fost mult discutată și multă vreme nu a existat un acord asupra acestei realități. Astfel, s-a vorbit multă vreme de „afectarea renală a bolnavilor mitrali în fibrilație atrială)".

— *Embolia arterială renală cu material septic* survine la bolnavii cu endocardite septice, care determină embolii mici ale ramurilor arterei renale. Acestea duc la apariția de microabcese renale, care pot rămîne ca atare sau pot conflua, evoluînd apoi pe cont propriu ca un abces renal.

• **Tratament**

Embolia de arteră renală se tratează chirurgical, aparent singurul tratament conservator.

Măsurile terapeutice cu caracter medical au ca scop echilibrarea bolnavului în vederea executării actului operator cu riscuri cît mai mici. Ne pare iluzorie tentativa de tratament medical la un bolnav, la care este constituită obstrucția completă a axului arterei renale.

Scanned with OKEN Scanner

Intervenţia chirurgicală este cu atît mai eficientă, cu cît este practicată mai rapid, recuperarea funcţională renală fiind scopul acestei intervenţii. Instalarea anuriei şi a sindromului de insuficienţă renală acută un contraindică embolectomia de arteră renală, care trebuie practicată cît mai curînd după primirea bolnavului, urmînd ca postopreator să se facă dializa extrarenală şi să se trateze insuficienţa renală acută.

Se poate întîmpla ca modificările biochimice ale bolnavului să necesite dializa extrarenală preoperator (cînd riscul anestezic este foarte crescut, mai ales din cauza valorilor mari ale potasemiei). După dializă, bolnavul va fi supus embolectomiei renale, după care se va continua tratamentul insuficienţei renale acute.

Tehnica embolectomiei arterei renale (vezi cap. 54, vol. II, din „Sistemul arterial aortic — patologie şi tratament chirurgical", sub redacţia Pop D. Popa Ioan).

Scanned with OKEN Scanner

33.

TROMBOZA ARTERIALĂ ACUTĂ

Tromboza arterială acută este o urgență medico-chirurgicală, a cărei rezolvare depinde de cele mai multe ori de precocitatea diagnosticului și a actului terapeutic.

Expresia clinică a obstacolului vascular este sindromul de ischemie acută.

● *Tromboza arterială* „in situ" își are originea într-o placă ateromatoasă dintr-un anevrism preexistent, în traumatismele arteriale sau în alte stări patologice.

În ateromatoza periferică, tromboza arterială acută apare în unele cazuri ca prim simptom de manifestare clinică, iar de cele mai multe ori apare ca o complicație simptomatică a arteritei obliterante.

Tromboza acută în anevrisme ateromatoase, posttraumatice sau de altă natură este de o gravitate deosebită, datorită degradării progresive a patului vascular în aval, degradare legată de embolii prealabile cu manifestare clinică mai mult sau mai puțin evidentă.

La membrele toracice, existența unui anevrism poststenotic (sindrom de compresiune scalenică sau coastă cervicală) cu tromboză intrasaculară, poate fi cauza unor microembolii periferice (aspect de arterită digitală) sau de ischemie acută severă a întregului membru toracic prin tromboză acută completă în anevrism.

● *În traumatismele arteriale ale membrelor*, definite ca o atingere a integrității stratului intimal, se formează destul de frecvent o soluție de continuitate, la care, pe lîngă leziunea organică posttraumatică, intervine spasmul arterial și tromboza intravasculară.

Aceleași urmări le poate avea și desprinderea endoluminală posttraumatică a unei plăci de aterom, sau contuzia arterială cu infiltrația hemoragică a celor trei straturi ale peretelui arterial.

Nu trebuie uitat fenomenul de „compresiune arterială" extrinsecă cu integritatea axului arterial, fenomen întîlnit frecvent în traumatologie (hematom, fractură, luxație etc.) și care în condițiile stării de șoc hipovolemic

Scanned with OKEN Scanner

prelungit, mai ales pe un teren ateromatos, poate induce tromboza intraarterială.

Gravitatea acestor ocluzii arteriale acute posttraumatice este dată de trei elemente: sediul traumatismului; importanța pierderilor sangvine; tulburările metabolice, în raport cu ischemia și cu fenomenele generate de sindromul de revascularizare a membrului ischemiat.

● *Tromboza arterială acută* apare ca o complicație în unele afecțiuni ca: trombangeita obliterantă juvenilă, poliarterita nodoasă, policitemia vera, lupusul eritematos sau sclerodermia, boli care presupun o leziune a intimei arteriale. În practica curentă se întîlnesc cazuri cu intima arterială intactă, la care tromboza arterială este indusă de un sindrom de hipercoagulabilitate sangvină ca rezultat al unor stări de deshidratare, anemie, hipotensiune, stază etc. Unele afecțiuni infecționase, neoplasme, colita cronică ulceroasă, contraceptivele orale, anevrismele disecante etc. se pot complica de asemenea cu o tromboză arterială „in situ" a extremităților.

Unele intervenții chirurgicale, cum este cura herniilor femurale care poate leza artera femurală, sau simpatectomia lombară generatoare de „ischemii paradoxale" și mai ales intervențiile vasculare restauratoare (trombendarterectomia sau grefa arterială) sînt cauze frecvente de tromboză arterială acută.

Legat de actul chirurgical, nu trebuie uitate accidentele arteriale acute generate de o medicație anticoagulantă incorect condusă. Heparinoterapia cu doze „prudente" ineficace, administrate la intervale mari de timp, sau întrerupte prematur, pot antrena o stare de hipercoagulabilitate cu tromboză intravasculară masivă și cu rezultate dezastruoase pentru bolnav.

În acest capitol menționăm și medicamente cu reputație hipercoagulantă: cortizonul, ACTH, digitalina, diureticele mercuriale, hormonii masculini la doze mari, unice. Se citează și vitamina K, administrată rapid cataimpon sau antidot, pentru cercetarea unei hemoragii prin anticoagulante sau a unei anemii.

Stările hipotensive bruște și de o durată mai lungă, așa cunoscutul „colaps circulator" indiferent de cauză (postoperator sau hemoragii diverse, pneumopatii, medicația hipotensivă sau șocul cardiogenic) pot constitui cauze de tromboză arterială „in situ", mai ales la vîrstnici ateromatoși.

33.1. FIZIOPATOGENIA TROMBOZEI ARTERIALE ACUTE

Consecința logică a întreruperii bruște a curentului sangvin pe un ax arterial prin embolus sau tromboză este apariția sindromului sublezional de ischemie acută.

Fiziopatologia acestui capitol este dominată de două aspecte: ischemia acută care se instalează și consecințele acesteia. În acest context fiziopatologic, amploarea și gravitatea suferinței hipoxice și/sau anoxice tisulare sînt condiționate de sediul obstacolului arterial acut (bifurcații arteriale, artere de calibru mic, mediu sau mare), precum și de prezența sau absența unei circulații colaterale corespunzătoare.

Scanned with OKEN Scanner

În eventualitatea unei circulații colaterale dezvoltate, recuperarea funcțională, cu unele sechele reziduale, poate fi posibilă în unele cazuri.

În absența unei circulații colaterale, mai ales la tineri, tromboza arterială posttraumatică generează un sindrom ischemic acut sublezional, care poate progresa destul de rapid spre leziuni ireversibile (gangrena).

În fiziopatologia trombozei arteriale întîlnim două aspecte:

a) tromboza arterială posttraumatică;

b) tromboza arterială „in situ".

● *Tromboza arterială posttraumatică* este considerată ca un caz particular al trombozei arteriale în general și cu o frecvență mult mai mică (1—2%). Ca să se producă, este necesar ca agentul vulnerant să contuzioneze artera, iar endoteliul vascular să sufere direct sau indirect o soluție de continuitate.

În conceptul modern, tromboza este considerată ca o exagerare patologică a hemostazei.

Ischemia acută generată de tromboza arterială posttraumatică îmbracă un aspect fiziopatologic deosebit în funcție de:

— sediul trombozei arteriale;
— existența leziunilor asociate;
— existența șocului traumatic.

În evoluția acestui gen de ischemie acută sînt incriminați ca factori agravanți: spasmul, tromboza extensivă și tromboza venoasă.

Spasmul sau vasoconstricția arterială nu are un rol important la arterele de talie medie și mare; el poate fi incriminat la arteriole, unde poate favoriza atît fenomenul de tromboză locală, cît și pe cel al trombozei extensive.

În concepția actuală, se consideră drept o eroare opinia că unele droguri cu reputație antispastică și vasodilatatoare ar avea vreo acțiune asupra vasoconstricției arteriale posttraumatice.

Tromboza extensivă apare totdeauna după un stop circulator, fie că este sau nu legat de un traumatism. Ea se întinde atît în amonte de obstacol, cît și în aval, compromițînd circulația colaterală și rețeaua capilară. Este de o gravitate deosebită mai ales la membrele pelviene care au posibilități mai reduse de supleere a circulației.

Tromboza venoasă joacă și ea un rol nefast în acest complex fiziopatologic prin: creșterea presiunii intratisulare (edem), creșterea rezistenței în fluxul arterial, tromboza extensivă a teritoriului venos.

● *Tromboza arterială „in situ" — netraumatică* se dezvoltă de regulă pe artere anterior afectate de diverse artreriopatii: aterosclerotică, trombangeitică, inflamatorii etc. În cadrul acestor boli coexistă principalele condiții trombogene: leziunea endotelială, flux sangvin diminuat și turbionar, în segmentele stenozate sau obstruate, starea de hipercoagulabilitate plasmatică care apare în evoluția lor, sau indusă de alți factori.

Scanned with OKEN Scanner

33.2. MANIFESTĂRILE CLINICE ŞI DIAGNOSTICUL OCLUZIEI ARTERIALE ACUTE

De obicei ne aflăm în faţa unui tablou clinic tipic, caracterizat prin: • durere acută instalată brutal; • extremităţi reci • parestezia extremităţilor; • hipoestezia extremităţilor; • impotenţă funcţională—motorie.

Alături de cazurile în care apariţia simptomatologiei clinice este brutală, întîlnim şi forme progresive sau silenţioase, mai ales la bătrîni ateroscleroticí (25% din cazuri).

De obicei bolnavul este agitat, neliniştit, şocat. Impotenţa funcţională nu este regula, însă cînd apare, extremitatea afectată poate fi considerată aproape compromisă.

Examenul clinic include în mod obligatoriu palparea pulsului la locurile de elecţie.

Absenţa pulsului la unul din locurile de elecţie este cel mai important semn clinic pentru stabilirea diagnosticului de ocluzie arterială acută.

Extremitatea ischemică devine ulterior cianotică, cu venele superficiale colabate.

Odată stabilit diagnosticul de ocluzie arterială acută, trebuie să ştim dacă aceasta se datoreşte unei embolii sau unei tromboze arteriale. Dacă existenţa unei cardiopatii presupune ocluzie prin embolie, valoarea acesteia diminuă dacă se asociază unei arteriopatii periferice.

Tromboza arterială acută se instalează şi ea rapid şi poate să semene cu ocluzia arterială acută prin embolus. Faţă de aceasta, tromboza are cîteva particularităţi:

— adesea survine la un pacient în vîrstă, ateromatos;

— este precedată de manifestări vechi ischemice: claudicaţie intermitentă, răcirea extremităţii;

— adesea inima este intactă, fără afecţiuni ale orificiului mitral sau infarct recent.

Precizarea sediului obstacolului arterial şi prognosticul

— Ocluzia bifurcaţiei aortei se caracterizează prin: durere intensă periombilicală, răcirea membrelor inferioare cu cianoză mai puţin precoce ca în formele distale, abolirea pulsului periferic, precocitatea semnelor motorii.

Cunoaşterea şi diagnosticarea acestei forme topografice are o importanţă majoră pentru medicul practician, deoarece abstenţia chirurgicală lipseşte bolnavul de beneficiul chirurgical cu cele mai bune rezultate în unele cazuri.

Obliterările arterei femurale comune sau arterei poplitee, sînt cele mai frecvente dar şi cele cu prognostic mai rezervat, deoarece sistemul arterial colateral precar fac actul chirurgical restaurator dificil, adesea nerealizabil.

Membrele superioare sînt mai rar afectate de sindromul ischemic acut trombotic. Artera cubitală este mai „atinsă" decît artera radială. Sediul cel mai frecvent al ocluziei arteriale acute este situat la artera axilară sau artera subclavie.

Scanned with OKEN Scanner

Atitudine terapeutică. În faţa unui bolnav cu ocluzie arterială acută pentru medicul practician se pun următoarele probleme:

— să stabilească exact timpul de debut al accidentului acut;

— să nu facă erori medicale (încălzirea extremităţii ischemiate), administrarea unei medicaţii hipertensive, tonicardiace majore, antivitamine K etc.;

— să împiedice tromboza extensivă prin instituirea tratamentului anticoagulant cu heparină;

— să transporte bolnavul într-un mediu spitalicesc specializat.

În mod teoretic, se admite faptul că dacă au trecut 6—8 ore de la debutul trombozei arteriale, posibilităţile chirurgicale sînt depăşite.

În spital, înainte de orice sancţiune terapeutică trebuie subliniate patru probleme majore:

● *aprecierea stării şi calităţii peretelui arterial* permite să stabilim obliterările pe o arteră sănătoasă (totdeauna embolice), sau cele pe o arteră patologică (care pot fi trombotice sau embolice).

Această apreciere se face prin:

— examen clinic (inspecţie, palpare şi auscultare) al axelor arteriale;

— examenul radiologic simplu al toracelui şi abdomenului pentru decelarea unor ectazii sau calcificări vasculare;

— arteriografia, examen fundamental, care furnizează elemente esenţiale pentru medicul specialist;

● localizează sediul obstrucţiei;

● stabileşte natura embolică (imagine de stop cupuliform net, fără circulaţie colaterală), sau trombotică (arteră cu contur neregulat, cu circulaţie colaterală);

● permite studiul peretelui arterial în amonte de obstacol (pereţi regulaţi sau neregulaţi, cu stenoze, ectazii etc.), precum şi al axului vascular controlateral.

Ea nu poate furniza date asupra permeabilităţii patului vascular în aval, care se va explora angiografic per- sau postoperator.

● *aprecierea gradului de ischemie* se bazează în principal pe existenţa semnelor neurologice senzitive-motorii.

Intensitatea durerilor la masele musculare, cu anestezie şi paralizie, indică o ischemie severă.

● *aprecierea factorilor hemodinamici* care au favorizat ocluzia arterială acută constituie un imperativ prealabil oricărei discuţii de sancţiune chirurgicală. Imposibilitatea de a corecta o hipotensiune, duce la agravarea sau recidiva ischemiei acute — fapt ce poate contraindica actul chirurgical sau să-l compromită dacă a fost executat.

● *aprecierea sindromului metabolic* se impune mai ales dacă ischemia evoluează de mai mult timp. Astfel trebuie stabilită curba diurezei prin sondaj urinar, ionograma (cu accent pe potasemie) azotemia, eventual dozarea enzimelor musculare (lacticodehidrogenaza şi creatin-fosfokinaza).

Scanned with OKEN Scanner

33.3. TROMBOZA ARTERIALĂ

Tromboza arterială are un *tratament medico-chirurgical*.

A. **Tratamentul medical** este indispensabil şi urgent în toate ischemiile acute prin tromboză arterială. Indicaţiile formale ale tratamentului medical *singur*, sînt:

— bolnavi vîrstnici, cu cardiopatii avansate, ateroscleroză generalizată;

— bolnavi netransportabili din diferite motive;

— bolnavi cu localizări multiple (membre);

— bolnavi văzuţi tardiv (peste 24 de ore) însă numai cu avizul specialistului.

Scopul tratamentului medical este de a restabili şi a menţine un debit sistemic eficient, precum şi de a face să retrocedeze fenomenele de ischemie acută senzitiv-motrice.

● *Tratamentul anticoagulant.* Heparina este drogul de elecţie şi se administrează discontinuu sau cel mai bine în perfuzie continuă cu ajutorul unei seringi automate, sub monitorizarea coagulării, pentru a menţine timpul Howell, cel puţin dublu faţă de martor (de regulă 200—400 mg/24 ore, cu o heparinemie circulantă între 3—5 μgr). După 2—3 săptămîni se continuă cu antivitamine K (trombostop ş.a.) sub controlul timpului Quick — cu o activitate protrombinică (AP) între 30 şi 50%, în funcţie de vîrstă şi alte tare organice ale bolnavului.

Principalele contraindicaţii ale heparinoterapiei sînt: accidentele vasculare cerebrale recente şi hematoamele difuze posttraumatice.

● *Tratamentul antiagregant* se poate asocia, folosind dextrani cu moleculă mică (atenţie la funcţia renală şi la vîrstnici cu tulburări circulatorii cerebrale pe fond aterosclerotic), dipiridamol, ticlid, ibustrin ş.a.

● *Tratamentul vasodilatator* se poate folosi, însă în lumina cercetărilor recente, eficacitatea acestuia este ipotetică.

● *Tratamentul fibrinolotic* pe cale generală cu streptochinază este reconsiderat în prezent, în sensul că are indicaţii restrînse. Experienţa multor autori şi a noastră a arătat că în ischemiile acute severe, obţinerea unei trombolize poate declanşa un edem de revascularizare, al cărui efect de „garou intern" poate duce la o amputaţie pe un segment vascularizat. Mai mult, liza unui cheag aorto-iliac poate favoriza embolii viscerale sau periferice, cu consecinţe grave pentru bolnav.

Contraindicaţiile legate de riscul hemoragic cerebral sau în teritorii susceptibile de sîngerare, fac să indicăm tratamentul fibrinolitic pe cale generală în unele cazuri particulare, cînd sancţiunea chirurgicală este contraindicată:

— în puseele evolutive din arteriopatii prin tromboză acută, cu ischemie moderată sensitiv-motorie;

— în cazurile cu pat vascular de calitate mediocră în aval de obstacol.

În ultimii ani cîştigă teren şi se lărgesc indicaţiile fibrinoliticelor regionale, introduse pe cale chirurgicală pentru o tromboză arterială acută. Ele constituie un adjuvant preţios al actului chirurgical de restabilire a

Scanned with OKEN Scanner

fluxului arterial pe axul arterial principal, prin eliberarea originii colateralelor și prin eliberarea venoasă de însoțire.

În trombozele acute intraanevrismale, dezobstrucția în aval se completează obligator cu cura radicală a anevrismului (rezecție-grefă).

Restabilirea unei hemodinamici precare, urmărește de la caz la caz corectarea tulburărilor de ritm, a unei hipovolemii, tratamentul șocului cardiogenic în infarctele miocardice care complică o tromboză arterială acută ș.a.

B. **Tratamentul chirurgical**

În general se acceptă că la o ischemie acută severă cu paralizie senzitiv-motorie completă; tratamentul este *chirurgical și urgent.*

Trombectomia cu sonda Fogarty este indicată la cazurile cu stare generală alterată, deoarece este o intervenție de scurtă durată și se poate executa sub anestezie locală. Pe un teren ateromatos ea poate fi ineficace prin retrombozare, urmată de amputație

De cîte ori este posibil, dezobstrucția se completează printr-un gest chirurgical restaurator (pontaj venos sau protetic).

Ca gesturi complementare de la caz la caz sînt indicate: trombectomia venoasă, aponevrotomia largă și tratamentul anticoagulant postoperator.

În situații cu totul accesibile, cînd ne aflăm în fața unei ischemii acute în stadiu tardiv (peste 8 ore) problema care se pune este dacă o amputație „d'emblée" trebuie preferată unui gest chirurgical de revascularizare, al cărui beneficiu poate fi compromis de gravitatea tulburărilor metabolice.

Comsiderăm că amputația „d'emblée" este indicată în:

— existența sindromului metabolic major cu acidoză și hiperpotasemie necontrolabilă;

— leziuni suprainfectate cu bacteriemie sau septicemie;

— insuficiență renală acută.

38.4. PROGNOSTIC

O tromboză arterială acută pe o arteră patologică cu ischemie senzitiv-motorie completă are în general un pronostic sumbru. În trecut se aprecia că gangrena apare în circa 60% din cazuri, cu tot tratamentul aplicat, iar circa 40% din cazurile operate, sucombă din cauza bolii cardiovasculare de fond. Ocluzia aortei terminale, a arterelor iliace sau a arterelor femurale deasupra bifurcației se asociază cu o mortalitate mai ridicată, comparativ cu ocluziile distale. Din studiul statisticilor recente din majoritatea centrelor de chirurgie vasculară rezultă că peste 70% din cazurile operate au depășit vîrsta de 70 de ani. O tromboză arterială acută cu ischemie senzitiv motorie, cel mai frecvent o putem considera nu o cauză de deces, ci o modalitate de deces.

Scanned with OKEN Scanner

34.

ARTERIOPATII ATEROSCLEROTICE PERIFERICE

Ateroscleroza, ca factor determinant al sindromului obliterării arteriale cronice periferice, este cunoscut din cele mai îndepărtate timpuri. Astfel, grecii vechi recunoşteau ca entitate gangrena extremităţilor la bătrîni. Răspîndirea geografică largă este dovedită de existenţa leziunilor aterosclerotice atît la mumiile egiptene, cît şi la mumiile din Peru. Cu privire la etiologia şi tratamentul arteriopatiilor periferice cronice, deşi s-au acumulat multe cunoştinţe în decursul anilor, există totuşi încă probleme neelucidate în legătură cu aceasta.

Ateroscleroza a fost pusă în evidenţă datorită prezenţei colesterolului în sînge şi în leziunile arteriale. În mod obişnuit apare la o vîrstă mai înaintată, adică după 50 de ani. Survine mai frecvent la bărbaţi decît la femei, raportul fiind de 6/1. Membrele inferioare sînt în mai mare măsură interesate decît membrele superioare, mai rar afectate. Uneori ateroscleroza este asociată cu hipertensiunea arterială şi cu leziunile arteritei senile: proliferare de ţesut conjunctiv în intimă şi în musculatura peretelui arterial şi calcificarea ţesutului elastic.

Macroscopic, leziunile se găsesc în intima arterei sub formă de pete sau benzi de culoare galbenă, constituite din depozite de grăsime, care cresc cu vîrsta în întindere şi ca număr. Aceste benzi apar mai frecvent şi mai devreme pe trunchiurile arteriale mai mari şi mai tîrziu pe ramificaţii. Prezenţa grăsimilor în peretele arterelor se constată necroptic în proporţie de 50—90% chiar în primele decenii ale vieţii.

Ca prim stadiu al plăcii ateromatoase poate fi considerată existenţa lipoidozei din intima arterei. Placa ateromatoasă este leziunea morfologică tipică a aterosclerozei. Dimensiunea şi forma plăcilor variază cu stadiul de dezvoltare, iar delimitarea ei este destul de netă. Evoluţia aterosclerozei poate distruge uneori limitanta elastică internă, producînd nişte dilataţii arteriale mai mari sau mai mici, care în unele cazuri constituie adevărate formaţiuni anevrismale (anevrisme ateroscleroase).

Scanned with OKEN Scanner

34.1. PARTICULARITĂȚI ALE ATEROSCLEROZEI LOCALIZATĂ LA MEMBRE

După cum se știe, arterele mici nu sînt afectate de leziuni ateroscleroase. În ateroscleroza obliterantă leziunile pot fi simetrice și se pot localiza pe una sau mai multe artere ale membrului; poate fi incompletă sau completă, într-un punct sau în mai multe puncte.

În statistica noastră cele mai multe obliterări au fost constatate la membrele inferioare, trunchiurile femuro-poplitee. Sediul leziunii inițiale apare de obicei la inelul adductor, unde artera este fixă și înconjurată de țesuturi mai rigide. De la acest nivel, leziunea obstructivă se propagă în sus și în jos. Femurala superficială, cu ramuri mai puține, se trombozează mai frecvent pînă la ostium-ul femuralei profunde, unde curentul sangvin fiind mai rapid, oprește propagarea cheagului. De cele mai multe ori, artera femurală profundă rămîne neafectată, chiar atunci cînd sînt interesate și iliaca externă și femuralele superficiale. Cu privire la artera poplitee, segmentul înalt -proximal este mai des afectat decît artera poplitee joasă-distală, însă locul obișnuit de apariție a procesului ateroscleros stenozant este bifurcația arterei poplitee. De la acest nivel, în ordine descrescîndă, ar urma afectarea trunchiului arterial tibial posterior, tibial anterior și peronier. După cum se știe, artera peronieră este de obicei mai puțin interesată de procesul ateroscleros, poate din cauza traiectului, a poziției profunde și a protejării ei.

În tromboza arterei femurale superficiale, artera femurală profundă are un rol important, pentru că ea este o cale colaterală, special echipată pentru această misiune, asigurînd un debit suficient de repaus și efort minim în membrul afectat. Accidentele acute, emboliile și trombozele arteriale întrerup uneori evoluția progresivă a bolii, fapt ce determină un prognostic mai rezervat. Un alt factor care influențează evoluția unei ateroscleroze obliterante este asocierea unor modificări venoase pe segmentul interesat, de natura trombozelor venoase, mai ales pe venele profunde, probabil secundare unei hipoirigații.

În etiopatogenia aterosclerozei s-au emis multe teorii și păreri de-a lungul anilor, care căutau să explice mecanismul de producere a leziunilor aterosclerotice. Astăzi se poate afirma că ateroscleroza este o afecțiune cu o etiologie multifactorială. Unii factori din mediul intern și extern, denumiți „factori de risc" se regăsesc mereu la bolnavii cu ateroscleroză. Din acești factori amintim pe următorii: predispoziția ereditară, sexul, vîrsta, constituția, alimentația bogată în multe calorii sau lipide, stresul, sedentarismul, hipercolesterolemia, factorul hemodinamic, fumatul, tulburări în activitatea fibrinolitică a plasmei. De asemenea, se mai cunosc unele boli, care în evoluția lor se asociază frecvent cu ateroscleroza, cum ar fi: hipertensiunea arterială, obezitatea, diabetul zaharat și hipertiroidismul.

În condițiile vieții moderne, omul nu mai reacționează la situațiile stresante prin efort fizic. Astfel, vasconstricția se prelungește, lipidele mobilizate din depozite nu se mai catabolizează, iar posibilitatea depunerii lor în pereții arteriali crește.

În dislipidemia de origine nervoasă, verigile endocrine sînt, de ase-

Scanned with OKEN Scanner

menea, unul din mecanismele de acțiune ale sistemului nervos asupra metabolismului lipidic.

Localizarea cu predilecție a leziunilor aterosclerosase se face în locurile unde curentul sangvin exercită o presiune crescută asupra peretelui arterial: bifurcațiile arteriale în general, trunchiul ilio- femural, unde artera trece peste marginea bazinului, ca peste un căluș, în canalul Hunter, unde artera trece printre planurile osteotendinoase dure, care își lasă adesea amprenta pe artere.

Din literatura de specialitate rezultă că arterita aterosclerotică este de aproximativ 10 ori mai frecventă, la aceeași vîrstă la diabetici decît la nediabetici. Ea apare mai devreme la diabetici, iar ischemia cu necroza periferică a membrelor pelviene este mult mai frecventă la această categorie de bolnavi.

De subliniat este și rolul peretelui arterial, în sensul lezării integrității morfologice și funcționale a acestuia, ce poate prezenta un factor care favorizează depunerile de grăsimi și fibrină în apariția plăcii ateromatoase. Ca factori favorizanți pot fi considerați leziunile reumatismale, luetice, toxice (nicotina), agresiunile imunologice și infiltrațiile parietale ale lipidelor.

Din punct de vedere evolutiv o ocluzie arterială poate avea ca rezultat fie o ischemie acută severă cu gangrenă, fie o ischemie moderată, total sau parțial reversibilă. De obicei obstrucția arterială determină, prin tromboza survenită pe o arteră deja modificată aterosclerotic. Important este gradul de blocaj mecanic al arterei și mai puțin spasmul arterial supraadăugat, fapt care are un rol important în emboliile arteriale.

Ischemia severă cu necroză apare cînd presiunea de perfuzie a fluxului sangvin scade sub SO mmHg, iar circulația colaterală nedesvoltată nu poate compensa cantitatea de sînge necesară irigării țesuturilor. Ischemia severă este în funcție de locul ocluziei arteriale, reflexele vasoconstrictoare locale, timpul scurs de la momentul ocluziei și instituirea și eficacitatea tratamentului.

În condițiile în care arterele colaterale sînt permeabile, cu debit suficient, iar sediul ocluziei permite compensarea circulatorie pe aceste căi, leziunile ischemice sînt reversibile și nu ajung la necroză. Circulația colaterală la membrele superioare este mai bună și eficientă decît la membrele inferioare. Leziunea gangrenoasă la membrele superioare nu este atît de frecventă și severă ca la membrele inferioare.

Ischemia acută severă cu gangrenă evoluează în trei faze în care au loc modificări biochimice funcționale și structurale.

- *Faza inițială* este cea de agravare și de alterare tisulară reversibilă. Intervenția medicală sau chirurgicală de urgență în această fază, poate înlătura evoluția către necroză. În faza de început apar: durere violentă și progresivă, impotență funcțională, paloare și răcirea extremităților, dispariția desenului venos superficial, dispariția pulsului pe axul arterial sub obstacol, scăderea sensiblității tactile, pareze și parestezii.

- În *faza a doua*, deși leziunile sînt relativ avansate au totuși un important grad de reversibilitate prin tratament clinic; apar în plus cianoza și edemul zonei afectate.

- În *faza a treia* apare necroza ischemică. Leziunile sînt ireversibile prin modificarea și necroza țesuturilor.

Scanned with OKEN Scanner

În această fază o intervenție prin care s-ar restabili fluxul arterial poate pune în circulație produse de dezintegrare tisulară, care prin toxicitatea lor, determină modificări generale și locale, acidoză metabolică, cu consecințe uneori fatale.

Pe plan general apar tulburări metabolice grave : acidoză metabolică cu hipopotasemie, mioglobinemie cu mioglobinurie, hipotensiune arterială sau stare de șoc. Mioglobinuria ar fi responsabilă de insuficiența renală acută prin nefropatie tubulară, care agravează evoluția.

Ischemia moderată cu leziuni reversibile survine în caz de circulație colaterală compensatorie satisfăcătoare, cu presiune de perfuzie bună. Circulația colaterală asigură sînge cu oxigen și substanțe nutritive, permițînd reinstalarea glicolizei aerobe și refacerea rezervelor energetice celulare. Îndepărtarea cît mai rapidă a rezultatelor metabolice permite refacerea leziunilor celulare de diferite grade, parțial sau total; tulburările funcționale se remit total după o perioadă de latență.

34.2. TABLOU CLINIC ȘI INVESTIGAȚII PARACLINICE

Simptomatologia clinică a aterosclerozei este determinată de modul diferit de reacție a organelor și țesuturilor la lipsa de irigație, care poate fi parțială sau totală. Ateroscleroza fiind o boala generală, leziunile arterelor periferice și ale organelor pot adesea să coexiste la același bolnav. Sînt frecvente cazurile în care suferința începe cu crize anginoase, după care la un oarecare interval de timp pot să apară semnele de ischemie la membrele inferioare sau invers. În condițiile în care tromboza s-a instalat progresiv circulația colaterală are timp să se dezvolte și să compenseze irigația teritoriului corespunzător. Dacă tromboza s-a instalat brusc sau este întinsă pe o mare distanță în trunchiul vascular, apar rapid fenomene ischemice, din cauza compensării circulatorii defectuoase. Obliterarea trunchiurilor principale se repercutează în special asupra musculaturii și mai puțin asupra tegumentului. Terenul pe care evoluează imprimă caractere particulare simptomatologice evoluției și prognosticului. Leziunile aterosclerotice periferice pot rămîne asimptomatice mai mult timp. Primele manifestări subiective ale arteriopatiei periferice apar de obicei tardiv față de debutul real al bolii. Uneori tulburările trofice pot constitui prima manifestare a obliterării arteriale.

Clasificarea stadială, în raport cu criteriul durerii (Leriche-Fontaine) :

Stadiul I : parestezii sau dureri de scurtă durată, după ortostatism prelungit ; membrul afectat este sensibil la frig, poate să apară și senzația de deget mort ;

Stadiul II : claudicație intermitentă ;

Stadiul III : durerea de repaus, cînd membrul inferior este în poziție orizontală ; la poziția declivă durerea se calmează. Pot să apară și tulburări ale sensibilității tactile ;

Stadiul IV : dureri intense și continui, care nu se modifică în poziție declivă ; apar tulburări pretrofice sau trofice (gangrene).

La precizarea și localizarea leziunii arteriale un rol important îl au *investigațiile paraclinice.* Dintre acestea oscilometria, pletismografia, reografia și ultrasonografia Doppler sînt bine cunoscute ca metode de explorare

Scanned with OKEN Scanner

atraumatică a circulației periferice, ultima metodă Doppler reușind să se impună din ce în ce mai mult în ultimii ani.

Examenul radiologic simplu sau cu folosirea unei substanțe de contrast oferă posibilitățăți de evidențiere și localizare a obstacolului pe traiectul arterial explorat. Injectarea substanței de contrast se poate face direct în artera interesată (o arteră femurală, carotidă, subclaviculară) sau indirect, cu sondă cateter (metoda Seldinger), care se introduce transcutanat în artera femurală comună sau în brahială și este dirijată pînă în segmentul arterial de explorat. Angiografiile astfel făcute evidențiază modificările patologice ale arterelor, cu toate particularitățile leziunii arteriale (neregularități ale peretelui, strîmbarea lumenului, obliterarea arterei, întreruperea bruscă a substanței de constrat, întinderea acestora, existența uneia sau a mai multor leziuni). Pentru chirurgia vasculară reconstructivă de o mare importanță este constatarea reumplerii trunchiului principal sub obstacol, fapt ce constituie o indicație orientativă că restabillirea fluxului arterial are șanse de reușită și de menținere funcțională.

34.3. DIAGNOSTIC

Recunoașterea unei arteriopatii aterosclerotice periferice în fază incipientă se face pe baza unui examen clinic amănunțit, cu controlarea la segmentele interesate a pulsațiilor arteriale, care pot fi diminuate la persoane cu factori de risc ai aterosclerozei. În prezența unei ischemii periferice atrag atenția asupra naturii aterosclerotice a tulburărilor următorii factori: vîrsta (de obicei peste 40 de ani), interesarea vaselor mari și mijlocii, alte localizări ale aterosclerozei (coronariană, cerebrală, abdominală), prezența unor boli metabolice cu care ateroscleroza se asociază de obicei (diabet zaharat, obezitate, dislipidemie, hipertensiune arterială). Semnele clinice, deși sărace, nu trebuie neglijate. Hotărîtoare în punerea diagnosticului pozitiv sînt: oscilometria, ultrasonografia Doppler și arteriografia.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu trombangeita obliterantă, care are ca elemente particulare: vîrsta (între 20 și 40 de ani), sexul (mai frecvent la bărbați în mare majoritate fumători), sînt interesate vasele mijlocii și mici, adesea leziunile arteriale sînt asociate cu tromboze superficiale migratorii.

Unii bolnavi cu ischemie, în vîrstă de 30—40 de ani, cu o simptomatologie atipică pot crea dificultăți în precizarea diagnosticului. În aceste situații arteriografia se execută prin descoperirea chirurgicală a arterei femurale comune, cu care ocazie se face și o simpatectomie periarterială, care este uneori urmată de ameliorarea simptomelor de suferință. Se observă și palpează artera, care este suplă și de aspect normal în trombangeită, fără plăci de aterom, așa cum se găsește în arterita aterosclerotică. Se pot întîlni cazuri cînd cele două tipuri de arterite sînt asociate atît clinic, cît și arteriografic. În asemenea cazuri arteriografia arată localizarea leziunilor pe arterele de calibru mijlociu pe de-o parte, iar pe de altă parte vase colaterale puține, subțiri în formă de tirbușon în jurul arterei trombozate.

Scanned with OKEN Scanner

În practica zilnică este necesar uneori să se diferențieze durerea și claudicația intermitentă din arteriopatiile cronice periferice cu alți factori sau leziuni, în vederea stabilirii unei conduite terapeutice cît mai eficiente. Astfel, la frig sau efort fizic intens poate să apară claudicația intermitentă, prin spasm, fără leziuni arteriale.

Spondilopatiile, de asemenea, pot da claudicație permanentă, prin spasm.

Insuficiența circulatorie medulară poate da claudicație intermitentă fără durere, slăbiciune sau greutate în mers, însă cu pierderea bruscă a tonusului muscular, tulburări ce dispar în repaus.

În *claudicția intermitentă venoasă* cu semne de insuficiență venoasă manifestă, durerea cedează uneori la repaus, în poziție orizontală sau proclivă a membrelor inferioare.

Durerea arteriticilor mai trebuie diferențiată și de *alte afecțiuni* cum ar fi: artritele localizate la membre, picior plat, picior pronat, metatarsalgii, osteomielită, nevralgii femurocutanate, chisturi sinoviale poplitee, discopatii vertebrale cu sciatică, lipoame.

Traumatismele și emboliile arteriale determină un sindrom de ischemie acută cu durere, ușor de recunoscut, care obligă la rezolvarea chirurgicală imediată. Mai greu este diagnosticul clinic diferențial dîntre embolii și tromboze arteriale pe artere ateroscleroase stenozate, care duc la un sindrom ischemic acut. În aceste situații trebuie să se recurgă la arteriografie sau la explorarea operatorie minimă.

Pentru membrele superioare, diagnosticul diferențial al tulburărilor vasculonervoase în regiunea supra- și subclaviculare trebuie să se facă cu: coastele cervicale, anomalii de primă coastă, hipertrofia mușchilor scaleni, leziuni ale coloanei cervicale (spondiloze, discopatii) nevrite de plex brahial, pahipleurite ale vîrfului pulmonar, anomalii anatomice congenitale sau dobîndite ale regiunii supra- și subclaviculare.

Examenul clinic, cu executarea diferitelor manevre, examenul radiografic, oscilometria și arteriografia contribuie la precizarea diagnosticului și stabilirea conduitei terapeutice.

34.4. FORME CLINICE ÎN FUNCȚIE DE LOCALIZARE

● *Obliterarea aortei terminale sau sindromul Leriche.* Clinic, bolnavii cu această leziune acuză o oboseală și o claudicație intermitentă la ambele membre inferioare, care adesea cuprind și cele două fese, urmate apoi de o atrofie progresivă a musculaturii membrelor afectate, cu tegument de obicei palid; la bărbați survine cu timpul și impotența sexuală. Pulsațiile arteriale nu se percep pe membrele inferioare la nici un loc de palpare.

● *Obstrucția arterei aorte abdominale* izolată apare mai frecvent la bărbați între 40 și 60 de ani. Peste vîrsta de 60 de ani ocluzia aortei este adesea parțială și frecvent asociată și cu alte localizări periferice.

Evoluția sindromului este lentă, gravitatea lui este în funcție de extinderea obstacolului distal, cu prinderea ambelor axe arteriale ileofemurale, poate duce la ischemii severe, iar proximal cu interesarea arterelor renale, fiind incompatibilă cu viața.

Scanned with OKEN Scanner

● *Obliterarea arterei iliace primitive unilateral* provoacă dureri la mers în șold, gambă și picior. Cînd obstacolul este localizat *pe ambele artere* iliace primitive (comune) sau interne, determină și impotență sexuală.

În caz de obstacol parțial (incomplet) pe arterele iliace, pulsul se poate palpa la arterele femurale, însă de intensitate (amplitudine) redusă, fiind un puls dat de artere colaterale puternice, cu inversarea fluxului.

Obstrucția arterei *iliace externe* provoacă dureri la mers la coapsă, gambă și picior.

● *Obliterarea arterelor femurală și poplitee.* Localizarea cea mai frecventă a aterosclerozei se poate considera că este la aceste artere. Locul de pornire este la inelul celui de al treilea adductor (canalul Hunter), de unde procesul obstructiv poate progresa atît în sus, trombozînd întreaga arteră femurală superficială, pînă la emergența din artera femurală comună, cît și în jos pe arterele poplitee.

Obstruarea lentă a arterei femuro-poplitee permite o compensare circulatorie colaterală prin artera femurală profundă, cu reinstalarea în artera poplitee joasă, asigurînd un debit sangvin suficient pentru repaus și eforturi mici. Factorul agravant în aceste situații îl constituie traumatismele piciorului, cu leziuni cutanate și suprainfecții, ce duc la leziuni ischemice necrotice, care de cele mai multe ori se vindecă foarte greu. Tromboza completă a arterei femurale comune este rar constatată intraoperator. Cînd există, constituie un factor agravant din punct de vedere circulator, iar membrul afectat este adesea compromis.

● *Obliterarea arterelor tibială și peronieră.* Obstrucția izolată a unei artere de gambă este de cele mai multe ori bine suportată. Un obstacol întins pe artera tibială posterioară determină o claudicație la musculatura piciorului, uneori și a gambei. Cînd se trombozează și celelalte artere ale gambei, sau cînd apare o stenoză strînsă, limitată pe trunchiul principal femuro-popliteu, începe decompensarea circulatorie al segmentului afectat. Artera pronieră este foarte rar atinsă de ateroscleroză. Ea poate iriga și compensa mult timp piciorul în situația cînd tibialele sînt afectate.

● *Obliterarea vaselor piciorului și degetelor* este rar întîlnită în cadrul unei ateroscleroze. Trombozarea lor se face în mod secundar, prin leziunile ateroscleroase arteriale supraiacente.

● *Obliterarea arterelor subclaviculare* izolat survine mai rar, de cele mai multe ori se întîlnește în asociere cu obliterarea celorlalte vase supraaortice, în cadrul sindromului de cîrjă aortică. Procesul ateroscleros interesează artera subclaviculară în prima porțiune, datorită însă unei rețele circulatorii colaterale bine dezvoltate, obstacolul de arteră subclaviculară poate fi asimptomatic mult timp. Manifestările clinice sînt variate, fiind în funcție de sediul obliterării și de asocierea leziunilor din celelalte vase. Interesarea izolată a arterei subclaviculare se manifestă prin sindromul de ischemie a membrului superior : claudicație la efort fizic, absența sau diminuarea pulsului la artera radială, senzație de răceală, parestezii, scăderea indicelui oscilometric, tensiunea arterială este imperceptibilă la braț. Decompensarea circulatorie este mai rar întîlnită decît la membrul inferior.

Obliterarea arterei subclaviculare înainte de emergența arterei vertebrale poate da naștere la o tulburare hemodinamică denumită „sindromul

Scanned with OKEN Scanner

de furt al subclaviculare". În aceste cazuri pot să apară semne de insuficiență vertebrobazilară, mai ales după un efort făcut cu membrul superior: cefalee, vertij, tulburări oculare, tulburări faciale, tulburări de deglutiție, ataxie, uneori sincope.

Obliterările aterosclerosase ale arterelor brațului, antebrațului și mîinii apar foarte rar.

34.5. EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Schematic, evoluția unei arterite aterosclerosase se poate desfășura în 4 stadii:

— stadiul *preclinic*, în care predomină sindromul umoral al aterosclerozei, cu începerea infiltrării peretelui arterial (plăci de aterom);

— stadiul *clinic*, în care sindromul ischemic este manifest, datorită alterării pereților arteriali (îngroșarea lor) și reducerea debitului arterial;

— stadiul *complicațiilor*, cînd încep să apară ischemiile grave cu consecințele lor nefaste (gangrena și infarctul);

— stadiul de *reparație* a segmentelor ischemiate, cînd prin circulația colaterală s-a reușit să se salveze parțial sau total țesuturile lezate.

Ischemia se agravează datorită progresiunii leziunilor, a extinderii lor în ambele sensuri, în sus și în jos și apariția de stenoze sau tromboze în alte segmente arteriale.

Diferite stări patologice intercurente, hipotensiunea arterială, insuficiența cardiacă, anemiile, ca de altfel și traumatismele și infecțiile locale pot influența negativ evoluția bolii. La arteriticii diabetici, ulcerațiile trofice și gangrena survin mai frecvent, iar prezența unei coronaropatii la un diabetic influențează în mod negativ prognosticul vital. Ținînd seama de aceste fapte, se poate spune că prognosticul arteriopatiei aterosclerosase depinde de sediul și de extinderea obliterării, de prezența diabetului zaharat, de existența altor localizări ale aterosclerozei (cerebrală, coronariană, mezenterică) și de apariția unor stări patologice intercurente.

34.6. TRATAMENT

Cu privire la etiopatogenia arteriopatiilor aterosclerotice, în ultimii ani s-a acumulat o experiență foarte mare, fără însă să se cunoască în suficientă măsură terapeutica prin care s-ar putea influența procesul de regresiune a aterosclerozei. Îmbucurător este totuși faptul că există posibilitatea de a preveni apariția bolii, de a opri trecerea bolii dintr-un stadiu în altul, de a preveni sau întîrzia apariția complicațiilor. În tratamentul conservator al ateriopatiilor cronice, un rol important îl au măsurile care se adresează mecanismului funcțional de producere a bolii. Astfel, cînd se suspectează un potențial aterosclerotic, bolnavii cu semne umorale de ateroscleroză vor fi dispensarizați, vor ține un regim dietetic, își vor organiza munca și repausul, vor evita traumele psihice.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavii cu ateroscleroză declarată, fiind chiar în prima fază, vor fi sfătuiți să schimbe locul de muncă, dacă efortul fizic sau psihic le depășește posibilitățile. Se va interzice cafeaua, alcoolul și fumatul. Dacă hipertensiunea arterială, obezitatea și diabetul sînt prezente, vor fi tratate corespunzător. De asemenea, vor fi depistate și asanate focarele de infecție.

● *Regimul alimentar.* Se recomandă o alimentație complexă, cuprinzînd toate principiile alimentare, care să corespundă nevoilor energetice ale organismului în limite normale. Se vor evita grăsimile, excesul de carne, predominînd zarzavaturile și fructele, în special cele cu o concentrație mai redusă de hidrați de carbon.

Efortul fizic este folosit ca mijloc de tratament în arteriopatiile aterosclerotice, sun formă de mers, al plimbărilor și sub forma unor exerciții fizice speciale pentru „antrenament vascular". Plimbările trebuie să alterneze cu perioade de repaus, se fac pe teren plat, cu durată progresivă, cu un ritm care nu antrenează rapid claudicația.

Temperatura mediului ambiant trebuie să fie constantă în jur de 26°C mai ales în ischemiile severe. Igiena încălțămintei și a picioarelor nu trebuie neglijată. Arteriticul ateroscleros necesită condiții de lucru care nu trebuie să dăuneze circulației periferice. Adesea, pentru a preveni agravarea bolii, se recomandă schimbarea locului de muncă sau reducerea programului de lucru.

● *Tratamentul medicamentos* al arteritei aterosclerotice trebuie să dureze toată viața cu atît mai mult cu cît în afară de efectul terapeutic, medicația amintește bolnavului că trebuie să se îngrijească și să-și ordoneze viața. Gama medicamentelor este foarte variată și se recomandă:

— medicamente hipocolesterolemiante și hipolipemiante;
— vasodilatatoare în faza de tromboză, pentru circulația colaterală (pe cale orală, intravenoasă sau intramusculară);
— antiagregante — anticoagulante, uneori și fibrinolitice;
— sedative nervoase, în funcție de tulburările nervoase;
— vitamine;
— antalgice cînd apar durerile;
— tratamentul bolilor asociate (diabetul zaharat, anemia, hipertensiunea arterială etc.).

● *Tratamentul chirurgical* în arteriopatiile aterosclerotice se adresează fie sistemului simpatic sau endocrin, fie direct arterelor, prin operații, procedîndu-se la restabilirea fluxului arterial pe unul sau mai multe segmente. Operațiile hiperemiante sînt: simpatectomiile periarteriale, toracice și lombare. La acestea se adaugă uneori solarectomia și splanhnicectomia.

În ultimul timp operațiile reconstructive arteriale au schimbat foarte mult atitudinea și rezultatele chirurgicale în tratamentul arteriopatiilor aterosclerroase. Alegerea procedeelor se bazează pe date clinice, dar mai ales pe cele arteriografice. Chirurgul nu trebuie să intre în sala de operație cu idei preconcepute asupra unui anumit procedeu chirurgical. După constatarea leziunilor intraoperator, echipa operatorie trebuie să folosească tehnica cea mai nimerită în vederea restabilirii fluxuluia rterial, la care adesea asociază și simpatectomia lombară, pentru a reduce rezistența periferică a arterelor de sub obstacol.

Scanned with OKEN Scanner

În obstrucțiile aorto-iliace, alegerea procedeului reconstructiv depinde de întinderea leziunilor, de riscul operator, starea generală a bolnavului și experiența chirurgului. Atît trombendarterectomia (TEA) cît și bypass-ul cu proteză dau rezultate bune, comparabile între ele. Trombendarterectomia este folosită în leziuni limitate, bypass-ul în leziunile arteriale mai întinse. Așa de exemplu bypass-ul aorto-femural, uni- sau bilateral își are indicația în leziunile aorto-iliace întinse.

Problema reintervențiilor se pune în acest gen de chirurgie. Ținînd seama de aceasta, este bine să se folosească la început trombendarterectomia, iar mai tîrziu, în funcție de evoluție, dacă se impune reintervenția, rămîne ca soluție posibilitatea bypass-ului. Este foarte dificil să se restabilească un flux prin TEA după un bypass.

În obstrucțiile arterei iliace externe se poate restabili fluxul arterial prin executarea unei detrombozări simple sau cu petice venoase de lărgire, punți cu proteze din materiale sintetice, inclusiv Terom sau autogrefon venos. Folosirea procesului de restabilire a fluxului arterial în obstrucția femuro-poplitee continuă să fie discutată. Calibrul mic al arterelor și leziunilor întinse pun adesea la încercare eficacitatea procedeelor existente. Alegerea rămîne să se facă între folosirea autogrefonului venos și trombendarterectomie, ambele procedee ducînd la rezultate bune.

Pentru leziunile de arteră poplitee joasă, mai ales cînd arterele gambei sînt mediocre, considerăm folosirea autogrefonului venos safen intern ca cea mai rațională soluție. Amputația este indicată în stări ischemice grave, cu leziuni ireversibile și necroze ale extremităților, atunci cînd nu mai există nici o terapeutică medico-chirurgicală care să poată salva membrul afectat.

Stabilirea nivelului amputației, pare să fie adesea dificilă. Se face pe baza examenului clinic, ținîndu-se seama de: sediul obstrucției, starea circulației colaterale, temperatura cutanată, dispariția sau nu a motilității și sensibilității, culoarea cianozată-marmorată a pielii, troficitatea maselor musculare cu care urmează să se facă bontul. De cele mai multe ori amputațiile înalte, de coapsă au scopul de a salva viața bolnavului, care este în pericol din cauza gangrenei distale (picior-gambă) cu toate consecințele ei. Bolnavul arteriopat cu gangrenă are leziuni vasculare difuze, de obicei renale, cerebrale, miocardice pe cale de decompensare.

Condițiile de amputație la acești bolnavi diferă față de bolnavii cu traumatisme sau cu neoplasme, localizate la membrele inferioare.

Tehnica amputației trebuie să fie atraumatică, fără garou, manevre cît mai blînde, traumatisme minime în manipularea lambourilor musculare. În arteriopatiile aterosclerotice, asociate cu diabet zaharat, înainte de amputație vor fi încercate toate metodele medico-chirurgicale și igieno-dietetice de tratament al bolnavilor și plăcilor, acestea avînd uneori șanse de vindecare.

Bibliografie selectivă

ANTIGNANI, PIER-LUIGI — Terapie medicamentoasă în arteriopatiile periferice. Chir. Tor, 4 febr. 1984.

ATANASESCU I. — Chirurgia vasculară reconstructivă. Edit. Facla. Timișoara, 1974.

Scanned with OKEN Scanner

BRÎNZEU P., GAVRILESCU ST. — Angiografia în practica medicală. Edit. Facla, 1977.
FASCOTT H. H. G. — Arterial Surgery, Lippincot. Com. Philadelphia 1973.
GHIȚESCU T. — Afecțiuni vasculare periferice. Edit. Medicală, București, 1975.
HĂRĂGUȘ ST. — Arteriopatiile cronice obliterante ale membrelor. Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1973.
MOGOȘ GH. — Tromboze și embolii în bolile cardiovasculare. Edit. științifică și enciclopedică. București, 1975.
MERCIER C. I., HUGUET J. F. — Les sindrômes vasculaires de la traversée thoracobrachiale. Masson et Cie, Paris. 1976.
OLIVER CL. — Chirurgie vasculaire. Masson et Cie, Paris. 1973.
POP D. POPA IOAN — Sistemul arterial aortic. Edit. Med. Buc. 1983.
VLAICU R., DUDEA C. — Diagnosticul bolilor cardiovasculare. Edit. Med. București. 1979.
VICIU E., APETREI ED. — Arteriopatiile periferice. Edit. Med. București, 197 9.

Scanned with OKEN Scanner

35.

TROMBANGEITA OBLITERANTĂ

Trombangeita este o boală cu un pronunţat caracter inflamator de arterită şi flebită, afectînd adultul tînăr, cu evoluţie cronică şi recurentă, manifestată prin remisiuni şi exacerbări, interesînd de obicei vasele arteriale de calibru mic şi mijlociu ale extremităţilor, uneori putînd fi atinse şi vasele similare din teritoriul coronarian, visceral şi cerebral. S-ar putea spune că boala este o panarterită segmentară. Membrele inferioare sînt cele mai susceptibile la boală, iar localizarea de predilecţie este la arterele gambei şi digitale, cu tendinţă de propagare proximală.

35.1. PATOGENIE

În apariţia tabloului clinic sînt incriminate două categorii de fapte: obstrucţia progresivă arterială a vaselor musculare de calibru mic şi mijlociu şi vasoconstricţia presupusă a fi datorată unui tonus simpatic crescut, care ar completa obstrucţia lumenului arterial afectat.

Factorul care iniţiază procesul proliferativ inflamator, cu tendinţă de obstrucţie rămîne necunoscut, deşi au fost luate în discuţie atît posibilitatea unor tulburări metabolice la un bolnav cu predispoziţie genetică (ipoteză ce nu s-a verificat), cît şi posibilitatea unei acţiuni indirecte de tip toxic-alergic, secundară unui proces infecţios (dar nici în această eventualitate nu s-a putut izola un germen sau un factor specific). Evoluţia în puseuri, cu exacerbări şi remisiuni, pledează din ce în ce mai mult pentru posibilitatea unui proces imunologic de autoîntreţinere.

Un alt factor implicat în apariţia şi evoluţia bolii poate fi tonusul simpatic crescut, generator al unui complex de măsuri terapeutice medicale şi chirurgicale, care să întrerupă la acest nivel lanţul patogenic al bolii. Locul şi modul de acţiune al simpaticului diferă în funcţie de autori. Deşi este cunoscută participarea simpatică în cadrul patogeniei bolii, nu se poate incrimina rolul determinant al tonusului simpatic în pro-

Scanned with OKEN Scanner

gresia fenomenelor ischemice. Terapia care se adresează suprimării inervației simpatice are în cadrul trombangeitei obliterante rezerva unor stadii bine determinate în evoluția bolii.

35.2. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Trombangeita este o afecțiune ce interesează vasele terminale cu tendință de propagare proximală. Localizarea este plurisegmentară, cuprinzînd concomitent vasele piciorului, gambei, poplitee, femurale superficială. Concomitent sînt interesate și venele, deși uneori afecțiunea acestora poate preceda cu mult timp apariția clinică a afectării arteriale. În același timp este interesat și țesutul înconjurător, deci o perivascularită, care poate să înglobeze formațiunile nervoase satelite și să fie responsabilă de tonusul simpatic și de spasmele vaselor colaterale. La locul leziunii, vasul este dur și retractat, pe secțiune se constată prezența unui trombus ferm, fibros, organizat, deși leziunile acute arată edem adventicial cu reacție inflamatorie.

Microscopic, modificările urmează 3 stadii evolutive:

- În stadiul *precoce* artera are lumenul umplut cu o masă gălbuie, care poate fi desprinsă de perete. Trombusul ar rezulta fie prin organizarea unui cheag sangvin, fie prin proliferare intimală. Caracteristică este prezența histiocitelor și a polimorfonuclearelor. Deși nu este patognomonică prezența celulelor gigante are valoare diagnostică.

Venele superficiale trombozate arată interesarea tuturor tunicilor și prinderea țesutului perivenos. Elementele celulare inflamatorii și celulele gigante formează granuloame intraluminale, agregate celulare semănînd cu tuberculomul. Limitanta elastică internă este dedublată sau îngroșată, dar nu distrusă, fapt ce o deosebește de modificările din ateroscleroză, care nu respectă lamina elastică.

- Într-un stadiu mai *avansat*, reacția inflamatorie a trombusului, a peretelui arterial și a țesutului adiacent devine mai evidentă, exsudatul fiind aproape exclusiv limfocitar. Adventicea este îngroșată prin proliferare fibroblastică și apar *vasa vasorum* de neoformație.

- În stadiul *cronic* arterele și venele sînt îngroșate, cuplate într-o masă de țesut conjunctiv, interesînd și nervii somatici, care însoțesc pachetul vascular. Trombusul fiind organizat, s-a transformat în țesut fibros, care poate închide complet lumenul arterial. În acest stadiu poate să apară recanalizarea, fiind reprezentată de canalicule endoteliale, permițînd trecerea unor mici cantități de sînge. Media conține un număr sporit de fibroblaști și *vasa vasorum* proeminentă. Lipsesc acumulările de lipide și calcifierile.

Ganglionii limfatici sînt interesați în mai mare măsură în trombangeita obliterantă decît în arteriopatia cronică obstructivă aterosclerotică, prezentînd o reacție inflamatorie nespecifică, cu capilare de neoformație.

Scanned with OKEN Scanner

35.3. TABLOUL CLINIC

Trombangeita obliterantă fiind o boală inflamatorie recidivantă, trombozantă, afectînd mai ales arterele şi venele mici şi mijlocii ale membrelor, survenind la tineri, are cîteva caracteristici, care o deosebesc de alte arteriopatii obstructive. Este o boală a celor 4 membre; boala apare înainte de 40 de ani; precoce, este însoţită de tulburări trofice; coafectează şi sistemul venos, care adesea precede apariţia suferinţei arteriale; evoluează progresiv, iar simptomatologia nu este totdeauna în concordanţă cu leziunea. Uneori, pe fondul ei poate să apară arteriopatia obstructivă aterosclerotică.

Simptomatologia clinică este dominată de durerea de origine vasculară, care în funcţie de stadiul bolii se manifestă sub 4 aspecte:

● *Claudicaţia intermitentă* apare într-un muşchi sau într-un grup muscular aflat în efort, avînd aspecte variate (tensiune, oboseală musculară) care au la bază dezechilibrul dintre necesităţile de oxigen ale muşchiului în efort şi aportul sangvin diminuat de boala obstructivă. Sediul iniţial este talpa, obstrucţia fiind joasă sau la degetele mîinii şi dispare la întreruperea efortului.

Claudicaţia poate să apară şi în absenţa interesării arteriale fie în condiţii de efort foarte mare şi prelungit, fie în cadrul unor tulburări, cum ar fi anemia pronunţată, hipertiroidismul şi condiţii cu debit cardiac scăzut.

● *Durerea la repaus* este caracteristică unei afectări circulatorii severe. Este greu de diferenţiat de durerea din nevrita ischemică. Unii consideră că ar fi doi termeni pentru aceeaşi suferinţă. Durerea la repaus ar ceda la mărirea aportului sangvin, este continuă, cu exacerbări nocturne. la început se ameliorează parţial prin menţinerea extremităţii în poziţie declivă, lipsesc tulburările neurologice caracteristice nevritei ischemice.

● *Nevrita ischemică* se manifestă în general noaptea, bolnavul fiind în pat. Durerea este lancinantă, trezeşte bolnavul din somn şi iradiază spre extremităţi. Este însoţită de parestezii, senzaţie de arsură, furnicături sau răceală. Examenul neurologic constată diminuarea sensibilităţii tactile fine.

● Sindromul dureros este însoţit de o altă manifestare a obstrucţiei arteriale cronice şi anume: *sensibilitatea la frig*, avînd permanent senzaţia de extremitate rece. Acesta este simptomul cel mai precoce, manifestîndu-se iniţial la degetele mîinii sau picioarelor, avînd uneori aspectul unui sindrom Raynaud.

Deşi de obicei boala afectează primitiv vasele sangvine ale extremităţilor, totuşi trombangeita obliterantă evoluează cu un caracter sistemic, afectînd vasele coronare, cerebrale sau ale viscerelor abdominale. De obicei însă manifestările clinice ce indică atingeri viscerale sînt precedate de afectarea extremităţilor. Cu privire la stadializarea bolii au fost făcute însă încercări, nici una reuşind să dea satisfacţie deplină. Clasificările cele mai utilizate se bazează pe sediul şi severitatea procesului patologic. Ca etape în evoluţia bolii propunem 5 stadii, avînd la bază evoluţia procesului histopatologic şi a sindromului clinic de ischemie periferică. Menţionăm că această stadializare are mai mult valoare didactică, în practică neexistînd delimitări între etape.

Scanned with OKEN Scanner

— Stadiul de *interesare a venelor superficiale*. Suferința principală o constituie tromboflebita venelor superficiale nevaricoase la extremități. Experiența clinică arată că aproximativ 40% din cazurile de tromboangeită încep cu această etapă, care precede manifestările arteriale, cu intervale de timp care pot să atingă pînă la cîțiva ani. Există însă cazuri în care leziunea venoasă și arterială au loc aproape simultan.

Clinic, segmentul de venă apare dureros, indurat pe o lungime de 2—3 cm cu tegumentul supraiacent roșu, procesul avînd un caracter migrator și capricios. Ținînd seama de cele amintite se recomandă urmărirea atentă a bolnavilor cu tromboflebite superficiale migratorii, susceptibile de boală (bărbați tineri, fumători), deoarece se poate depista apariția manifestărilor arteriale în stadii precoce.

— *Stadiul I de ischemie cronică*. În această etapă începe ocluzia lumenului arterial, irigația extremității rămînînd totuși suficientă. Bolnavul simte extremitatea mai rece și transpiră mai mult, uneori observă încetinirea creșterii unghiilor. Tot în această etapă începe să se manifeste claudicația intermitentă în forme variate: durere ușoară plantară, digitală, senzație dureroasă în musculatura gambei, care dispare imediat la întreruperea efortului. Examenul fizic este în general sărac în date în această etapă, la palpare reduceri ușoare a amplitudinii pulsului arterelor periferice.

Testele de insuficiență arterială sînt lipsite de utilitate, majoritatea arătînd un răspuns nereal. Din această cauză diagnosticul acestei etape se bazează aproape exclusiv pe simptome și foarte puțin pe semne: probabilitatea de trombangeită obliterantă crește în prezența antecedentelor cu tromboflebită migratoare. În orice caz, este mai util să se considere bolnavul un caz potențial de trombangeită și să fie tratat ca atare, decît să se aștepte ca modificările vasculare să devină evidente, dar cu sancțiune terapeutică redusă și întîrziată.

— *Stadiul al II-lea de ischemie cronică* este un stadiu mai avansat, în care tabloul clinic este mai conturat, avînd cîteva simptome și semne bine definite. Astfel, claudicația intermitentă începe să devină evidentă, iar distanța de claudicație este mai redusă decît în stadiul precedent. Aceasta se instalează la un efort mai redus, bolnavul însă nu se oprește din activitate. Sensibilitatea la frig este mai mare, extremitatea fiind mai rece și mai umedă din cauza transpirației crescute; modificările de culoare ale tegumentului nu sînt încă suficient de pronunțate pentru a atrage atenția.

Examenul clinic al extremității arată afectarea arborelui arterial: reducerea sau chiar absența pulsațiilor a uneia sau mai multor artere periferice; diminuarea indicelui oscilometric în segmentul distal al extremității afectate; temperatura cutanată a degetelor este diminuată, iar modificările de culoare apar mai evident doar la schimbarea poziției extremității.

— *Stadiul al III-lea de ischemie cronică*. În acest stadiu siptomatologia este mai accentuată, bolnavul nereușind să ducă o activitate fizică normală. Claudicația apare la eforturi reduse. Caracteristică este apariția durerii în repaus, mai ales noaptea, secundară nevritei ischemice.

Examenul clinic arată cuprinderea în procesul obstructiv a unor trunchiuri arteriale mai mari, cum ar fi artera poplitee sau artera fe-

Scanned with OKEN Scanner

murală superficială pentru membrul inferior, sau artera radială, cubitală sau/și humerală pentru membrul superior. Modificările de pulsatilitate la arterele menționate se însoțesc de diminuarea marcată a indicelui oscilometric în segmentul distal al extremității afectate. Timpul de umplere venoase este prelungit. Eritrocianoza degetelor, prezentă, se accentuează în poziție declivă. Temperatura cutanată este diminuată, iar testul hiperemiei reactive arată un răspuns întîrziat.

— *Stadiul al IV-lea de ischemie cronică.* În acest stadiu insuficiența circulatorie este atît de deficitară, încît nu mai poate satisface nici necesitățile reduse nutritive ale tegumentului. Consecința este apariția leziunilor trofice. Durerea de repaus este intensă, cu intensitate maximă în zona leziunilor trofice.

Examenul clinic nu aduce date în plus față de stadiul precedent, cu excepția apariției leziunilor trofice. Sediul de elecție îl constituie de obicei degetele piciorului, însă leziuni similare pot să apară și la degetele mîinii.

35.4. DIAGNOSTIC

Tabloul clinic de obstrucție arterială distală, la una sau mai multe extremități, ce survine la un bărbat tînăr între 20 și 40 ani, de obicei fumător, cu antecedente de tromboflebită migratorie, indică cu mare probabilitate existența unei trombangeite obliterante. Completarea acestor date cu oscilometria, care arată un indice scăzut în segmentul afectat și normal deasupra acestuia și cu o arteriografie ce pune în evidență afectarea vaselor de calibru mic și mijlociu, cu colaterale reduse ca număr și calibru, iar vasele mari indemne, fac ca diagnosticul pozitiv de trombangeită obliterantă să nu întîmpine dificultăți deosebite în perioada de stare a bolii.

Diagnosticul este mai dificil în fazele incipiente cu afectare arterială foarte distală (palme, degete). În aceste situații diagnosticul de suferință arterială trebuie să elimine unele cauze extravasculare și extraarteriale. Odată precizată suferința arterială, trebuie eliminate alte arteriopatii, fapt uneori destul de dificil, mai ales la bolnavi în jur de 30—40 de ani. Durerea la extremități poate fi produsă de cauze extravasculare ca de exemplu:

- *Afecțiuni ortopedice:* picior plat, tendinite, metatarsalgia, modificări artritice.
- *Afecțiuni musculare:* traumatismele musculare cu hematom muscular pot evolua spre o miozită osifiantă, în care durerea mimează claudicația intermitentă, însă examenul arterelor, ca și prezența unui traumatism în antecedente elimină și simplifică diagnosticul.
- *Afecțiuni neurologice:* hernia de disc lombară și lombosciatica. Pentru membrul superior vor fi eliminate cauze de compresiuni nervoase, ca de exemplu: coasta cervicală, sindromul scalenic, sindromul de hiperabducție și sindromul costoclavicular. În unele situații este greu de diferențiat trombangeita obliterantă de aceste sindroame, majoritatea fiind însoțite și de manifestări vasomotorii.

Scanned with OKEN Scanner

Durerea de repaus, secundară nevritei ischemice, trebuie diferențiată de unele afecțiuni însoțite de dureri intense neinfluențate de efort. Astfel, nevritele periferice au caracteristici asemănătoare cu nevrita ischemică, însă acestea afectează adesea în mod egal cele 4 membre (ceea ce se întîlnește mult mai rar în trombangeita obliterantă), iar durerea este prezentă și ziua și noaptea. O altă particularitate a nevritei ischemice este faptul că se însoțește invariabil de claudicație intermitentă.

Compresiunile și traumatismele nervilor periferici provoacă de asemenea fenomene dureroase asemănătoare nevritei ischemice.

Nevroamele, neurofibromatoza, tumorile medulare, toate acestea sînt entități clinice care pot să dea dureri severe, însă de obicei examenul clinic arată integritatea axului arterial.

Sindromul de canal carpian, cu compresiunea medianului, poate provoca parestezii ale degetelor și senzație de arsură la primele trei degete, uneori greu de deosebit de trombangeita obliterantă.

● *Leziunile tegumentare* din cadrul altor afecțiuni trebuie deosebite de leziunile trofice ischemice. Astfel, în ulcerele de origine venoasă, durerea este în general mai puțin intensă decît durerea de origine ischemică; ea diminuă în decubit cu extremitatea mai ridicată, fiind însă accentuată de poziție declivă.

● Durerea de repaus poate fi produsă la nivelul extremităților de *alte condiții patologice* (miozite, celulite, boala Paget, periostite, osteomielite ș.a.) dar în general diferențierea nu pune probleme deosebite. Durerea prin suferința arterială poate fi provocată și de alte arteriopatii, în principal însă de arteriopatia aterosclerotică. Cel mai frecvent, diagnosticul diferențial se face între trombangeita obliterantă și arteriopatia aterosclerotică.

Criteriile de diferențiere ar fi următoarele:

— trombangeita obliterantă începe în tinerețe, în jurul vîrstei de 25 de ani, în timp ce arteriopatia aterosclerotică începe de obicei după 45 de ani;

— prezența altor manifestări aterosclerotice (coronariene, cerebrale, retiniene, temporale), ca și valorile ridicate ale colesterolului și ale lipemiei pledează pentru diagnosticul de arteriopatie aterosclerotică;

— prezența tromboflebitelor migratorii la un tînăr fumător, ca și prezența leziunilor la mai multe extremități simultan, mai ales la membrele superioare, sugerează posibilitatea unui debut de trombangeită obliterantă.

Arteriografia în trombangeita obliterantă pune în evidență obstrucția vaselor medii-mici, cu circulație colaterală redusă, pe cînd în arteriopatia aterosclerotică sînt afectate vasele mari și medii, cu maximum de interesare la bifurcațiile vasculare. În general însă, întreg axul arterial apare afectat cu plăci de aterom și sinuozități, circulația colaterală fiind foarte dezvoltată. Calcificările decelate prin examenul radiologic în arteritele aterosclerotice, lipsesc totdeauna în trombangeita obliterantă.

La diabeticii tineri ateroscleroza realizează un tablou clinic foarte asemănător cu trombangeita obliterantă, ceea ce constituie o dificultate de diagnostic. Procesul ocluziv afectează în ambele cazuri vase mici. Punerea însă în evidență a diabetului oferă elemente de diferențiere pentru diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

Boala Raynaud este o altă entitate clinică, de care trebuie diferențiată trombangeita obliterantă, mai ales că aceasta se poate manifesta prin fenomenul Raynaud.

Prin caracterul ei acut și dramatic embolia arterială este ușor de eliminat, ca și existența unei surse emboligene. Diagnosticul diferențial trebuie să elimine boli în care se mai poate întîlni tromboza arterială, cum ar fi: lupusul eritematos, poliartrita cronică evolutivă, periarterita nodoasă și policitemia. Tabloul clinic al bolii de bază elucidează însă diagnosticul.

35.5. EVOLUȚIE — PROGNOSTIC

Trombangeita obliterantă este o boală cu evoluție lentă, progresivă, influențată de gradul de dezvoltare a circulației colaterale în segmentul afectat. Evoluția se face în puseuri cu perioade de exacerbare, urmate de perioade de liniște, cu ameliorare și regresiune clinică. Evoluția bolii este influențată de factori considerați factori de risc ai bolii, cum ar fi: fumatul, infecțiile vasculare, micozele, frigul, igiena necorespunzătoare a extremităților.

Prognosticul bolii, comparativ cu arteriopatia arteriosclerotică este bun în ceea ce privește soarta extremității afectate, deoarece aceasta este mult influențată de eliminarea factorilor de risc amintiți și în special a fumatului și traumatismelor, precum și îngrijirea extremității bolnave. Suprimarea completă a fumatului poate influența evoluția bolii. În condițiile stăpînirii factorilor de risc, al unui tratament medicamentos corect, complet și îndelungat aplicat și a unei îngrijiri riguroase a extremității afectate, procentul de amputații poate fi mult diminuat.

35.6. TRATAMENT

După cum se știe, trombangeita obliterantă este o boală cu evoluție progresivă, în puseuri, modificările arteriale și ale țesuturilor de vecinătate fiind ireversibile. Prezența factorilor de risc, a obstrucției arteriale și a lipsei tratamentului fac ca evoluția să se agraveze, ischemia devenind ireversibilă, iar instalarea leziunilor trofice (ulcerație și gangrenă) să ducă la compromiterea segmentului de membru afectat. Atingerea în grade variabile a tuturor extremităților face ca prognosticul să fie mai rezervat, iar pericolul amputației să planeze și asupra acestora. Probabilitatea de supraviețuire a unei extremități este mai mică în cazul trombangeitei obliterante decît în arteriopatia aterosclerosă. Această situație determină aplicarea unui tratament îndelungat și susținut, avînd la bază terapia medicală conservatoare, ce constă dintr-un complex de măsuri igienice-dietetice și medicamentoase, din care abstinența de la fumat și îngrijirea locală a extremităților sînt esențiale. Dacă totuși apar leziuni trofice, este necesară o terapie intensivă de conservare a segmentului afectat.

Scanned with OKEN Scanner

• **Măsuri igieno-dietetice.** Majoritatea studiilor clinice reliefează faptul că fumatul duce la agravarea procesului patologic, cu apariția mai rapidă a leziunilor trofice tegumentare. Sînt autori care susțin că simpla suprimare a fumatului, fără nici un alt tratament, duce la ameliorarea clinică. La nefumători leziunea trofică apare mai rar, dacă nu survine un traumatism.

— *Activitatea fizică.* Bună parte a bolnavilor cu claudicație se feresc de o activitate fizică, fapt ce duce la atrofie musculară cu afectarea mai accentuată a circulației. Din această cauză, bolnavii fără leziune trofică trebuie încurajați în direcția practicării unui efort fizic rațional, care va fi individualizat de la caz la caz. De asemenea, uneori trebuie evitat efectul posibil la unii bolnavi de a adopta atitudinea de individ incurabil. În general, bolnavii își cunosc capacitatea de efort; exercițiul va fi plasat în limitele acestui efort și adesea capacitatea de efort se îmbunătățește, pe măsura dezvoltării circulației colaterale.

— *Îngrijirea locală a extremității.* Țesuturile ischemice neputîndu-se apăra, sînt foarte sensibile chiar la traumatisme minime, care pot provoca apariția unor leziuni trofice. Din acest motiv, îngrijirea tegumentului este foarte importantă. Picioarele trebuie spălate zilnic cu apă călduță și săpun, apoi uscate cu grijă. O atenție deosebită trebuie acordată spațiilor interdigitale, unde umezeala poate determina macerația tegumentului, cu ulcerație consecutivă. Tegumentul călcîiului avînd tendință la uscăciune și la fisuri, va fi uns cu lanolină. Extremitățile vor fi ferite de expunere la căldură, adesea folosită ca mijloc terapeutic, fapt care poate precipita apariția leziunilor trofice. De asemenea, este contraindicată expunerea la razele puternice de soare. La fel de nociv este și frigul, mai ales frigul umed. De aceea, în lunile reci, bolnavii trebuie să poarte ciorapi de lînă, încălțăminte și îmbrăcăminte călduroasă, pentru a evita vasoconstricția reflexă. Protecția extremităților de traumatisme, presupune îngrijirea atentă și tăierea unghiilor, precum și utilizarea unei încălțăminte largi și comode.

În cazul eroziunilor superficiale sau arsurilor, vor fi evitate antisepticele obișnuite, acestea fiiind înlocuite cu alcool sau cu apă oxigenată sau soluție Rivanol. De asemenea se va evita aplicarea de benzi adezive, care la scoatere pot să creeze soluții de continuitate tegumentară.

În cazul extremității ischemice, tegumentul interdigital este susceptibil de infecții fungice. Acestea pot fi evitate printr-o igienă riguroasă, prin utilizare de pudre fungicide aplicate interdigital, mai ales în lunile de vară. În cazul instalării infecției fungice, vor fi evitate unguentele, utilizîndu-se diferite soluții pentru băi locale, timp mai îndelungat.

• **Tratamentul medicamentos:**

— *Medicația anticoagulantă* și *antiagregantă.* Prezența inflamației și a infecției ar face utilă folosirea anticoagulantelor, pentru a contracara coagularea, care apare în vasele ce trec prin zona inflamatorie. Anticoagulantele ar împiedica extinderea procesului trombotic cu limitarea ariei devitalizate. Administrarea dextranilor cu greutate moleculară mică sînt un adjuvant util, mai ales în puseurile de acutizare. Tromboliticele, în special streptokinaza, au dat rezultate inconstante și discutabile în tratamentul trombangeitei obliterante.

Scanned with OKEN Scanner

— *Medicația vasodilatatoare.* În tratamentul arteriopatiilor, inclusiv al trombangeitei obliterante au fost folosite un număr foarte mare de droguri vasodilatatoare. Acțiunea lor farmacologică fiind de scurtă durată, necesită administrări frecvente, pentru menținerea unui nivel terapeutic eficient. Unele din acestea, mai ales unii agenți blocanți simpatici, induc și hipotensiune, astfel încît vasodilatația nu se însoțește de un aport de sînge crescut la extremitate. Chiar dacă circulația musculară este puțin sau deloc influențată, circulația tegumentară către porțiunea distală este mai eficientă, mai crescută. Pentru mărirea circulației musculare s-au produs diferite droguri stimulante, care determină o creștere de 2—4 ori a debitului muscular după administrarea drogului, dar debitul de efort necesită creșteri de pînă la 20 de ori față de cel de repaus. Nerealizarea acestei cantități de sînge la extremități este limitată de procesul obstructiv al trunchiurilor principale.

— *Tratamentul durerii* constituie o parte foarte importantă a programului terapeutic, deoarece aceasta este foarte severă. De obicei antialgicele și sedativele uzuale nu sînt suficiente. La nevoie se administrează analgetice majore, pentru perioade scurte de timp.

Deși nu se pot aștepta rezultate spectaculoase, utilizarea drogurilor vasodilatatoare este eficientă. Dintre acestea și-au făcut proba terapeutică acidul nicotinic, complexul ergotoxinic. Se preferă administrarea în perfuzie de dextramin, la care asociem dipiridamol (persantin) pentru proprietățile antiagregante.

— *Tratamentul leziunilor trofice.* Apariția ulcerației sau a gangrenei impune instituirea unei terapii intense, avînd ca obiectiv limitarea întinderii procesului necrotic, eliminarea structurilor devitalizate și vindecarea segmentului interesat. Rezultatul este în funcție de factorul dominant care a generat leziunea, cel vascular și cel infecțios. Dacă domină factorul vascular, întinderea gangrenei este greu de operat, în timp ce factorul infecțios este mai ușor de stăpînit, dacă există o circulație acceptabilă.

— *Combaterea infecției locale* este un obiectiv greu de realizat, deoarece substanțele antibacteriene ating greu contracții eficiente, în condițiile unei circulații deficitare și sînt insuficiente în prezența țesutului necrotic. În plagă este interzisă folosirea antisepticelor puternice. Se recomandă băi călduțe cu soluție de acid boric sau cu apă oxigenată, sau cu o soluție de neomicină, după care pielea trebuie tamponată și uscată, pentru a nu se macera. După izolarea germenului, se instituie terapie antimicrobiană corespunzătoare.

— *Tratamentul chirurgical* se adresează unei etape în evoluția bolii și se adresează inervației simpatice a vaselor sau a surselor de catecolamine (glandele suprarenale).

Intervențiile care urmăresc restabilirea fluxului arterial se adresează unor forme izolate și rare de boală, care sînt asociate cu arterita aterosclerotică.

Ultima resursă terapeutică este amputația segmentului bolnav, indicată de obicei cînd celelalte măsuri au eșuat. Uneori amputația este indicată și în alte forme de trombangeită obliterantă, fără tulburări sau leziuni trofice, pentru a combate durerea.

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

ANTIGNANI, PIER LUIGI — Terapia medicamentoasă în arteriopatiile periferice. Febr. 1984.

BACIU I., TOMUS L., ȘOLȚUZ V. — Influența hormonilor corticosuprarenali asupra efectului vasomotor al adrenalinei. Fiziol. norm. și pat., 1963, 9, 121.

BRÎNZEU P., GAVRILESCU ST. — Angiografia în practica medicală. Edit. Facla. Timișoara, 1977.

CRAVEN J. L., COTTON R. C. — Hematologic Differences between Trombangeitis obliterans and atherosclerosis. Brit. J. Surg. 1967, 54, 862.

CHOPPA B. S., ZAHARIAN T., SODHI J. S. — Thrombangeitis obliterans, A. Clinical Study with Special Emphasis on Venous Involment, Angiology, 1967, 27, 2.

FROMENT R. — Indications ou suggestions de la clinique à certains facteurs des maladies artérielles, explication génétique et hémodinamique de la maladie de Buerger Med. Cardiovasc. 1967, 4, 1, 367—375.

GHIȚESCU T. — Vasculopatii periferice. Edit. Med. București 1968.

HĂRĂGUȘ ST. — Arteriopatiile cronice obliterante ale membrelor. Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1973.

MOGA A., VLAICU R. — Formele etiopatogenice ale arteriopatiilor cronice periferice și diagnosticul lor. Med. Internă. 1967, 19 7, 859.

NAKATA Y., SUZUKI S., KAWAI M., MATSUMBAMA SHINJO R., BAN J. — Efects of Lumbar Sympathectomy of Trombo-angiitis Obliterans, J. cardiovasc. Surg. 1975, 16, 415.

PERRACHIA C., VASSALLO C. — Alterations in Collagen in the Arteries of Thromboangiitis Patients, Angiologi, 1966, 17, 451.

POP D. POPA IOAN — Sistemul arterial aortic. Ed. Med. Buc. 1983.

SHIONOYA S., BAN I., NAKATA Y., MATSUMBAMA SHINJO R., HIRJI M. — Diagnosis, Pathology and Treatment of Buerger's Disease, Surgery, 1974, 75, 695.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL DE REVASCULARIZAȚIE

Sindromul de revascularizație se caracterizează prin alterări morfologice și biochimice cu răsunet local și general, cu tablou clinic propriu, care survine după restabilirea fluxului arterial într-un segment întins, în ischemie acută prelungită.

Cunoașterea acestui sindrom nu este încă deplină și, din acest motiv, definițiile care i s-au dat nu sînt complete, iar încadrarea lui nosologică nu este încă rezolvată. În acest sens, a fost clasificat împreună cu alte entități clinico-patologice ca: mioglobinuria ereditară, de efort, metabolică, sindromul tibial anterior, crush-syndrome etc.

Primele cazuri au fost publicate în urmă de 30 de ani. Prioritatea îi revine lui H. Haimovici, care în 1959—1960 descrie un caz de miopatie ischemică cu mioglobinurie, care a complicat o embolie arterială. În 1962, Cormier și Legrain descriu 5 cazuri de ischemie acută a membrelor inferioare, cu modificări metabolice, în special hiperkaliemie.

În privința terminologiei, în literatură există unii termeni sinonimi sindromului de revascularizație, din care mai des folosiți sînt: sindromul de revascularizație întîrziată a membrelor, sindromul de „tourniquet", sindromul Legrain—Cormier, sindromul Haimovici—Legrain—Cormier, crush-syndrome-like, etc.

În continuare, vom rămîne la denumirea de sindrom de revascularizație, care are o răspîndire mai largă și care evidențiază trăsătura etiopatogenică cea mai importantă a sindromului.

36.1. ETIOLOGIE

Pentru apariția sindromului de revascularizație sînt necesare cîteva condiții și anume:

— restabilirea fluxului arterial trebuie să fie reușită tehnic. Fără aceasta, sindromul de revascularizație nu se poate instala sau, cel mult,

Scanned with OKEN Scanner

apare numai prima fază a acestuia (faza de devascularizație), cînd în obstrucție este interesată o arteră mare;

— teritoriul în ischemie trebuie să fie mare și să cuprindă regiuni musculare întinse (de exemplu un membru inferior). Cazurile cu sindrom de revascularizație apărute după restabilirea fluxului arterial la membrele superioare sînt rare și constituie excepții (Breyer și colab. comunică 1 caz; Cormier și Derin comunică 3 cazuri);

— perioada de ischemie trebuie să depășească 8—10 ore, deși sînt citate în literatură rezultate bune după intervenții, practicate dincolo de aceste limite, chiar la cîteva zile (5—11 zile).

În afara acestor condiții indispensabile, la constituirea sindromului de revascularizație contribuie și alți factori, care prin prezența lor favorizează acțiunea primelor 3 condiții. Dintre acești factori favorizanți, amintim:

— hipotensiunea gravă tranzitorie sau hipotensiunea medie prelungită, care poate însoți embolia arterelor mari;

— stările de șoc prelungit, cu vasoconstricție de sacrificiu în teritoriul renal;

— concomitența embolică pe trunchiurile arterelor renale;

— hipoxia;

— hiponatremia;

— acidoza;

— afectări renale preexistente.

După cum se poate observa, toți acești factori favorizanți sînt elemente, care pot contribui la instalarea unei insuficiențe renale acute. Dacă aceștia se adaugă unei precipitări mioglobinice sau/și hemoglobinice în tubii renali, se constituie insuficiența renală acută din sindromul de revascularizație.

În afara acestor factori au fost citate cazuri de sindrom de revascularizație, care țin de folosirea unor tehnici foarte avansate. Astfel, sindromul de revascularizație se mai poate instala în următoarele împrejurări:

• după canulare arterială retrogradă (femurală) prelungită, în bypass-ul cardio-pulmonar pentru chirurgia pe cord deschis;

• după reimplantarea unui membru amputat (traumatic);

• în chirurgia de protezare a aortei, care necesită uneori clampare prelungită în aval.

H. Haimovici clasifică în 2 grupe obliterările arteriale acute, care pot determina acest sindrom:

— ocluzia arterială pură, directă (embolia, tromboza, suferința de clampare a arterelor mari, canularea arterială prelungită);

— ocluzia arterială indirectă (traumatisme, pierderea unui membru și reimplantarea acestuia, ischemia de „tourniquet" etc.).

În ocluziile acute și severe ale arterelor mari, cu evoluție nedirijată, se constituie un sindrom clinic și umoral asemănător celui de revascularizație chiar înaintea realizării restabilirii fluxului arterial.

Din acest motiv, Haimovici consideră că sindromul metabolic din ischemia acută severă are 2 faze: una de devascularizație, pînă la intervenția de restabilire a fluxului și alta de revascularizație, după gestul chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

Practic, deosebirea dintre aceste 2 faze ar fi numai în ceea ce privește evoluția și prognosticul, prima mergînd în cea mai mare proporție a cazurilor spre sfîrșit letal, pe cînd a doua, sub tratament corespunzător medicochirurgical, poate aduce recuperarea nu numai a bolnavului, ci și a membrului afectat.

36.2. ELEMENTE DE ANATOMIE PATOLOGICĂ

În sindromul de revascularizație, leziunile musculare și cele de la rinichi sînt cele mai interesante. În plus, sînt descrise leziuni relativ particulare ale parenchimului pulmonar.

● *Leziunile musculare scheletice* sînt leziunile care prezintă cel mai mare interes, deoarece acestora li se datorește punerea în mișcare a unor serii succesive de alterări metabolice, al căror efect final poate duce la pierderea bolnavului.

Macroscopic, aspectul caracteristic al mușchiului în primele ore după ocluzia arterială acută este de paloare și tumefiere de intensitate moderată. Aceste caracteristici devin foarte pronunțate între a 20-a și a 40-a oră, masele musculare luînd aspectul caracteristic de "fish flash". Dacă ischemia progresează, apare o necroză întinsă a maselor musculare, cu transformarea lor într-o gangrenă întinsă.

Microscopic, în fazele inițiale ale ischemiei acute se constată zone de fibre musculare cu striații bine conservate, care alternează cu zone în care se constată absența nucleilor sarcolemali și ușoară coagulare și granulare a citoplasmei. Aceste aspecte caracterizează faza anoxică imediată. Către a 24-a oră apare tumefierea individuală a fibrelor musculare și aspectul de hialinizare, pentru ca într-o fază mai tîrzie (48—72 ore) să se observe pierderea striațiilor și a nucleilor sarcolemali ai fibrelor musculare.

Caracteristica fazelor înaintate de ischemie acută este concomitența focarelor de necroză, cu aspectul de regenerare a fibrelor musculare, tablou întîlnit și pe piesele de amputație a membrelor.

Aceste leziuni ale structurilor musculare, la scara unor teritorii musculare întinse, fac posibilă înțelegerea sindromului umoral și a perturbărilor metabolice consecutive, caracterizate prin punerea în libertate a conținutului celular al fibrelor musculare.

● *Leziunile parenchimului renal.* Examenul anatomo-patologic pune în evidență o interesare gravă a structurilor organului, în sensul unei nefrite tubulo-interstițiale, care pentru Larcan și colab. pare să fie „mai severă decît în rinichiul de șoc". Haimovici consideră că leziunea caracteristică a alterărilor renale este necroza tubulară renală severă, produsă prin precipitarea în tubii renali a mioglobinei și, probabil, a hemoglobinei.

Gradul lezării renale ține de 2 elemente importante: de importanța și întinderea alterării ischemice a maselor musculare, deci de gradul mioglobinemiei și de acidoza metabolică, ce se constituie și care favorizează precipitarea mioglobinei și, probabil și a hemoglobinei în tubii renali.

Scanned with OKEN Scanner

● *Leziunile paranchimului pulmonar.* Kontaxis, Skalkeas și colab. accentuează importanța microemboliilor în capilarele pulmonare, aduși de circulație, după restabilirea fluxului arterial în membrul ischemic.

Examenul microscopic din parenchimul pulmonar pune în evidență îngroșarea septurilor, acumularea de leucocite polimorfonucleare, de eritrocite și atelectazii focale.

Microembolusurile sînt constituite din detritusuri celulare pentru Koutaxis și colab. și din plachete de fibrină pentru Haimovici.

36.3. FIZIOPATOLOGIE, MODIFICĂRI BIOCHIMICE

În literatură, există date experimentale, din care reiese că laboratoare cu renume au încercat să reproducă la animale fenomene asemănătoare sindromului de revascularizație, folosindu-se tehnici din cele mai variate. În aceste experimente au fost studiați parametri ai compoziției sangvine arteriale și venoase. În schimb, există puține date despre relațiile dintre ocluzia arterială pură, leziunea musculară și sindromul de revascularizație la om.

În orice caz, un lucru pare clar și anume, că mecanismul patogenic al evenimentelor metabolice din sindromul de revascularizație poate fi descris ca o succesiune de alterări biochimice, care pornesc de la ischemia severă, prelungită a mușchilor scheletici.

Astfel, s-au demonstrat prin studii clinice și s-au reprodus prin experimentări la animale unele modificări metabolice, care vor fi succint trecute în revistă.

Acidoza metabolică în diferite grade este totdeauna prezentă, fiind în general dependentă de durata ocluziei. Acidoza metabolică se datorește acizilor lactic și piruvic, rezultați din respirația anaerobă. Sarrazin consideră că piruvații participă mai puțin decît lactații în acidoza metabolică.

Scăderea pH sangvin se înregistrează în toate situațiile. Experimental, reiese că această scădere a pH este progresivă, are loc inițial în sîngele venos eferent zonei în ischemie, iar mai tîrziu se constată și în sîngele venos central. Această scădere a pH este inițial tamponată, ceea ce face ca rezerva alcalină să scadă și, în principiu, să urmeze variațiile pH. Biglioli, Santa și colab. arată experimental la cîini, cărora le-a întrerupt circulația arterială și venoasă sau numai pe cea arterială, că pH scade progresiv, ca și rezerva alcalină, mai evident în ceea ce privește bazele tampon și bicarbonații.

Winninger și apoi Fisher au arătat că, în cursul ocluziei arteriale pasagere (ligatura aortei și a colateralelor, după Winninger la cîine; clamparea arterei femurale după Fisher la om) se produc modificările cunoscute ale ischemiei acute, dar la ridicarea obstacolului se instalează o adevărată „acidoză de spălare", cu scăderea pH și creșterea pCO_2 venos. Administrarea de THAM și Levophed la aceștia a prevenit efectele declampării.

Presiunea parțială a O_2 a făcut și ea obiectul studiilor clinice și experimentale. Astfel, Dunant, Nosbaum și col. în cursul ischemiei provocată de clamparea arterei iliace comune, externe sau a femuralelor, în tim-

Scanned with OKEN Scanner

pul intervenţiilor de reconstrucţie a lor, ca şi după restabilirea fluxului prin acestea după declampare, au constatat că pO_2 în vena femurală comună, la membrul în ischemie, scade semnificativ şi apoi creşte semnificativ, după ridicarea clampelor. Aceste modificări nu sînt reflectate în sîngele venos central, încît diferenţa dintre pO_2 central şi periferic la sfîrşitul fazei de ischemie (înaintea declampării) este mare.

Alţii studiază variaţiile valorilor lui P_{50}, care reprezintă tensiunea parţială a oxigenului cînd hemoglobina este saturată 50% şi constată că în cursul fazei de ischemie P_{50} nu înregistrează variaţii importante, însă în cursul fazei de revascularizaţie P_{50} se deplasează cu regularitate la dreapta.

Presiunea parţială a CO_2 creşte semnificativ în sîngele venos periferic (din membrul ischemic), în cursul fazei de ischemie, fără să survină modificări evidente în sîngele venos central. În faza de revascularizaţie, pCO_2 trebuie să scadă la valori normale, cît mai repede, în funcţie de gradul de ischemie acută.

Potasiul seric are o importanţă deosebită, avînd în vedere în primul rînd efectul lui asupra activităţii miocardice.

Studiile clinice şi de laborator au pus în evidenţă faptul că, în cursul fazei de ischemie, nivelul K^+ este în limite normale atît în sîngele sistemic, cît şi în membrul ischemic. La restabilirea fluxului arterial se constată, în schimb, o rapidă creştere a valorilor K^+ seric în fluxul venos, concentraţia lui fiind de obicei proporţională cu durata şi gradul ocluziei arteriale.

Nivelul urinar al K a arătat o uşoară descreştere, în comparaţie cu bazele, imediat după declampare.

Hiperkaliemia este rezultatul eliberării potasiului din fibrele musculare, din cauza alterării membranei celulare. Alterarea permeabilităţii membranei celulare are însă şi efecte asupra altor ioni, din care Na^+ şi Cl^- sînt mai importanţi. Aceşti 2 ioni pătrund în celulă, rezultînd o hiponatremie cu hipocloremie constantă, însă fără valori semnificative.

Creatinina a arătat în experimente o creştere progresivă, dar moderată, în cursul fazei ischemice, revenind după restabilirea fluxului arterial.

Azotemia creşte, de asemenea, progresiv şi scade după restabilirea fluxului.

Creatinfosfokinaza (CPL) în faza de ischemie este uşor crescută în sîngele sistemic, şi, evident, este crescută în sîngele venos al membrului în ocluzie arterială. După restabilirea fluxului sangvin arterial, valorile CPK cresc progresiv şi ajung la valori marcate. Creşterea concentraţiilor acestei enzime este o mărturie directă a leziunilor musculaturii striate, valorile ridicate indicînd de obicei necroza musculară.

Lacticaciddehidrogeneza (LDH) este totdeauna în fazele de revascularizaţie la un nivel mai scăzut decît CPK. Sarrazin arată că LD_4 şi LD_3 izoenzime ale LDH, cresc cel mai mult după declampare, fiind principalele izoenzime ale muşchiului scheletic (6).

Transaminaza glutamicoxalacetică (TGO) manifestă aceleaşi variaţii ca CPK şi LDH, crescînd imediat după declampare.

Rowland arată că valori crescute ale acestor enzime se mai pot constata cîteva zile (3—4) după debutul ischemiei musculare. Scăderea valo-

Scanned with OKEN Scanner

rilor acestor enzime și revenirea lor la valori normale reflectă rezoluția tulburărilor musculare.

Mioglobinemia și *mioglobinuria* au făcut obiectul unor studii interesante. Interesul pentru aceste 2 date se datorează efectului negativ pe care îl are concentrația serică a mioglobinei asupra funcției renale.

Astfel, pe loturi de cîini cu flux arterial și venos întrerupt și pe cîini cu întreruperea numai a fluxului arterial, timp de 4 ore, Biblioli, Santa și colab. au constatat că mioglobinemia se instalează imediat după declampare la primul lot, pe cînd la al doilea lot mioglobinemia apare încă în timpul fazei de devascularizație. La ambele loturi valorile mioglobinemiei ajung la normal în aproximativ 6 ore de la ridicarea obstacolului vascular. În primul lot mioglobinuria crește evident în primele 2 ore și tinde spre normalizare la 6 ore după declampare. În al doilea lot se constată cele mai mari valori ale mioglobinuriei, ea apărînd încă în cursul fazei de devascularizație, atingînd valori mari la declampare și tinzînd spre valori normale la 6 ore.

Dar, deși aceste experimente aduc date importante asupra aspectului curbelor mioglobinemiei și mioglobinuriei, în fazele de devascularizație și de revascularizație, ele sînt încă un indiciu asupra imposibilității aplicării *ad literam* a datelor experimentului animal la om.

Ischemia obținută de autorii citați nu a durat decît 4 ore, ceea ce la om se încadrează în limitele reversibilității, iar durata modificărilor mioglobinemiei și mioglobinuriei a fost foarte scurtă și necorespunzătoare celei constatate în clinica umană. Astfel, Haimovici studiind tabloul humoral al ischemiei acute severe și prelungite, cu miopatie ischemică, ca și Jacobs, constată că mioglobinuria se instalează la aproximativ 10—12 ore de la debutul ocluziei arteriale, ajunge la valoarea maximă spre a 48-a oră și scade spre valorile normale între 4 și 12 zile, fiind în funcție de severitatea leziunii. În cazurile grave, ea se menține pînă la amputația membrului în ischemie. Alteori, nu se observă mioglobinurie (1 din 10 cazuri ale lui Haimovici; 1 din 6 cazuri ale lui Jacobs).

Cunoscînd aceste date, se pot intui fazele succesive ale alterărilor caracteristice sindromului de revascularizație. Astfel, în faza de ischemie profundă, de devascularizație, cum o numește Haimovici, se produc alterări profunde ale metabolismului celulelor musculare dintr-o zonă întinsă, al căror efect principal este alterarea permeabilității celulare musculare prin hipoxie și anoxie, ca apoi să se producă chiar liza celulară. Aceste alterări de permeabilitate a membranelor au ca efect încetarea activității pompelor de K^+ și Na^+, cu ieșirea consecutivă a ionilor K^+ din mediul celular și pătrunderea în schimb în celulă a ionilor Na^+ și Cl^-. În același timp, activitatea în anoxie a metabolismului celular duce la acumularea de radicali acizi, care la rîndul lor contribuie la agravarea tulburărilor de permeabilitate a membranelor.

În continuare, degradarea celulară duce la eliberarea unor enzime cu acțiune proteolitică, ducînd la liza substanțelor proteice ale structurii celulare și la apariția de proteine cu structură neobișnuită pentru organism, care le poate considera ca străine și împotriva cărora poate să producă anticorpi. Se poate instala deci un adevărat fenomen de autoagresiune (D. Făgărășanu).

Scanned with OKEN Scanner

În final, se eliberează mioglobina din celula musculară, creşterea nivelului seric fiind un element de prognostic sever.

Aceste modificări profunde în compoziţia lichidului intracelular se repercutează rapid asupra compoziţiei serice a segmentului în ocluzia arterială acută.

În acest moment, restabilirea fluxului arterial în segmentul în suferinţă ischemică duce la o adevărată „spălare" a acestuia şi astfel se mobilizează din acest teritoriu în circulaţia sistemică toţi produşii amintiţi, realizîndu-se un adevărat „şoc biochimic", organismul fiind pus în faţa unui aflux de substanţe nocive, necesitînd un efort metabolic mare pentru a fi îndepărtate. Prin funcţia de depurare rinichiul trebuie să asigure eliminarea cantităţilor crescute de mioglobină. Prezenţa mioglobinei crescute în ser duce la precipitarea ei în tubii renali, mai ales în condiţiile unei acidoze metabolice (mediu acid). De asemenea, trebuie restabilit spectrul ionic normal, în primul rînd reducerea hiperkaliemiei, ceea ce necesită un efort renal. În sfîrşit, dar nu în ultimul rînd, trebuie redresat echilibrul acido-bazic.

Toate aceste modificări duc la apariţia de leziuni de grade şi gravităţi diferite, în diverse organe, din care se pare că cel mai frecvent şi mai grav afectat este rinichiul, victimă a precipitării mioglobinei şi chiar a hemoglobinei în tubii renali.

Bolnavul poate fi pierdut, uneori, chiar înaintea instalării tuturor semnelor sindromului de revascularizaţie, prin tulburări de mare gravitate şi cu desfăşurare foarte rapidă. Astfel, trebuie amintite 2 aspecte şi anume:

• în momentul restabilirii fluxului se poate produce şocul postrevascularizaţie (Haimovici), situaţie clinică asemănătoare „fenomenului de declampare" a aortei, după reconstrucţia ei, care poate accentua complicaţiile renale sau poate duce chiar la moarte.

Winninger arată că după restabilirea fluxului într-un membru în ischemie acută prelungită se produce hipotensiune de declampare, care este neutralizată de vasoconstrictoare. Această hipotensiune de declampare similară şocului postrevascularizaţie, descris de Haimovici, s-ar datora următorilor factori:

• hiperemiei reactive cu vasodilataţie arteriolară şi creşterii fluxul sangvin în membrul ischemic, după înlăturarea obstacolului, fenomene care pot determina tulburări miocardice pînă la stop cardiac;

• deschiderii şunturilor arterio-venoase, cu hipertensiune venoasă consecutivă;

• pierderii plasmatice, a sodiului şi apei, în ţesuturi, fenomene care induc edem şi hipovolemie;

• resorbţiei în circulaţie a substanţelor hipotensoare produse în muşchiul ischemic, în peretele vascular sau în sîngele sechestrat, sub nivelul obstacolului arterial;

• sindromul de revascularizaţie prezintă, în afara modificărilor amintite şi perturbări ale coagulării, care pe scurt s-ar desfăşura în sensul următor:

• iniţial, are loc o tendinţă la coagulare. În virtutea aşa-zisei coagulări extrinseci ţesuturile injuriate sau în hipoxie eliberează cantităţi crescute de tromboplastină tisulară activă, care prin procesele de permeabi-

Scanned with OKEN Scanner

litate viciate pătrund în capilarele, venulele și arteriolele musculare, declanșînd fenomenele de coagulare intrinsecă. La acestea se adaugă staza sangvină (după obstrucție) și acidoza care se instalează, ambele favorizînd coagularea.

După declampare se pot produce microembolii pulmonare și ocluzia ramurilor aortei, tocmai cu cheaguri produse în această fază de creștere a coagulabilității;

• extinderea acestui proces duce la instalarea fenomenului de coagulare intravasculară diseminată (CID), al cărui efect este grav, prin astuparea arteriolelor și venulelor de gradul II—III, ceea ce poate face ineficientă orice dezobstrucție ulterioară;

• organismul reacționează la acest fenomen, inițiind fibrinoliza reacțională la CID, adăugînd la consumul de factori ai coagulării încă un element, care poate duce la stări de hipocoagulabilitate, cu apariția așa-numitei diateze hemoragice, cu riscurile ei mai ales la un bolnav cu grave perturbări biochimice, precum cel cu sindrom de revascularizație, și care a fost sau va fi supus unei intervenții chirurgicale.

36.4. TABLOU CLINIC ȘI DIAGNOSTIC

Tabloul clinic al sindromului de revascularizație este caracteristic și greu poate fi confundat, cu atît mai mult cu cît apare sub ochii medicului, la un bolnav cu ischemie severă prelungită, după manevrele de restabilire a fluxului arterial.

Haimovici afirmă că există 4 elemente esențiale pentru diagnostic și anume: durerea severă, ischemia pronunțată a țesuturilor, rigiditatea membrului, edemul masiv.

La acestea, Winninger mai adaugă 2 elemente: rașul reactiv edematos (oedematous reactive rash) și flictenele.

Simptome și semne caracteristice:

— *durerea* este totdeauna prezentă și de intensitate deosebită. Examenul clinic este practic împiedicat de durerea sfîșietoare. Orice tentativă de atingere sau de mobilizare a membrului se însoțește de exacerbarea durerii, care nu dispare complet nici la administrarea de opiacee;

— ischemia profundă a țesuturilor este evidentă și se manifestă clinic prin senzația patentă de rece, prin paloarea de ceară, care formează fondul, pe care pot să apară pete cianotice. La semnele de ischemie se adaugă și anestezia senzorială, care se accentuează rapid.

Aceste fenomene, care în sindromul de revascularizație sînt mult mai pronunțate decît în formele comune de embolie sau de tromboză, se datoresc obstrucției masive a axului arterial principal și a sistemului colateralelor, obstrucție în care un rol important îl are blocarea venulelor și a arteriolelor de gradul II și III.

Fenomene asemănătoare se constată și în tromboza acută a grefelor de bypass, cu ocluzie extensivă a colateralelor;

— *rigiditatea membrului* este cel mai evident și cel mai caracteristic semn al acestui sindrom clinic. Ea este foarte fermă, încît Haimovici o

Scanned with OKEN Scanner

denumește „rigor mortis". Același autor afirmă că „rigiditatea încheieturilor apare atît de pronunțată, încît prezența ei în embolia acută sau în tromboză trebuie să evoce posibilitatea miopatiei ischemice asociată mioglobinuriei". Această rigiditate denotă afectarea severă a celulei musculare.

Aspectul tegumentului nu reflectă totdeauna starea circulatorie a mușchilor subiacenți și acest lucru nu trebuie să înșele medicul. În situația rigidității membrului, tegumentul poate prezenta aspecte variate de ischemie, dar niciodată aceasta nu corespunde celei musculare.

Rigiditatea extremității este prezentă cu cîteva ore înaintea altor date clinice sau de laborator ale sindromului și acest element este de mare importanță în diagnosticul precoce;

— *edemul masiv al extremității* poate uneori înșela. De obicei, interesează întreaga extremitate, la membrele inferioare tumefierea fiind mai pronunțată la coapse decît la gambă. Zonele interesate sînt netede, cu tegumentul în tensiune evidentă, de consistență dură, lemnoasă, necrepitant.

Asocierea acestui edem masiv cu senzația de rece și cu cianoza poate preta la confuzie cu *flegmatia coerulea dolens*, însă examenul atent pune în evidență prezența mai accentuată a edemului în țesutul muscular și mai puțin în țesutul subcutanat, așa cum este în tromboza venoasă. Acest edem de revascularizație se produce inițial în țesutul muscular, dar se extinde prin compresiune venoasă și apoi prin tromboză, dezvoltarea lui ducînd la compromiterea circulației capilare. Cei mai expuși mușchi sînt cei ai lojei tibiale anterioare și apoi cei ai lojei posterioare ai gambei.

Scăderea lichidului intravascular, deci creșterea celui extravascular, interstițial, ar putea fi atribuită tulburărilor ischemice ale peretelui vascular, capilar. Pe de o parte, extravazarea lichidiană este datorată gradientului de presiune prin filtrul capilar defect; pe de altă parte, spălarea rapidă a produselor descompunerii metabolice și celulare a țesutului muscular înseamnă un transport lichidian centripet foarte activ. Formarea diferitelor polipeptide, cu rezultat al catabolismului proteic, influențează presiunea coloid-osmotică, ceea ce contribuie la dezvoltarea edemului postischemic. Pe baza acestui mecanism, inhibitorii proteolizei fermentative în mușchiul scheletic ar trebui să fie capabili să reducă edemul.

Elementele adăugate de Vinninger sînt inconstante, însă prezența lor justifică în plus diagnosticul de sindrom de revascularizație;

— *rașul reactiv edematos* (oedematous reactive rash) reprezintă un semn caracteristic numai fazei de revascularizație, celelalte putînd să apară și în faza de devascularizație. Acest semn de restabilire a fluxului este caracterizat de Winninger prin prezența edemului compresiv, a hipertermiei, a tulburărilor vasomotorii și a unor leziuni musculare variate. Hipertermia și deci tulburările vasomotorii sînt explicate printr-o vasodilatație arterială puternică și prin deschiderea șunturilor arterio-venoase;

— *flictenele*, citate ca semn al sindromului de revascularizație de Winninger și Larcan, apar în general în zonele de contact prelungit al membrului ischemic cu suprafețele tari ale patului sau în zonele de frecare a hainelor. Ele sînt un semn al tulburărilor de nutriție a tegumentului, cu acumulare lichidiană subepidermică.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestări din partea altor organe sau aparate:

— *sistemul nervos*, prin toate incitațiile dureroase, neuroendocrine și în mod special prin factorii de resorbție toxică, poate desfășura un sindrom neurotoxic, encefalopatia postischemică (ca și cea intraischemică), îmbrăcînd forme neurologice sau anxioase;

— *sistemul cardio-vascular* răspunde modificărilor umorale prin tahicardie, în faza reactivă, pentru ca o dată cu eliberarea substanțelor cu acțiuni bradicardizantă și hipotensoare să se instaleze aceste două semne. Hipotensiunea în acest sindrom se datorește în afara eliberării substanțelor hipotensoare și șocului de revascularizație sau hipotensiunii de declampare.

Diselectrolitemia din acest sindrom influențează precoce activitatea inimii, în special prin prezența în exces a ionului de potasiu, care poate omorî bolnavul, înaintea instalării tuturor modificărilor umorale și metabolice;

— *rinichiul* este unul dintre organele cele mai afectate, în acest sindrom, prin precipitarea mioglobinei în cantitate mare, favorizată și de acidoza metabolică existentă. Manifestarea renală poate îmbrăca forme variate, de la reducerea parțială și pasageră a funcției (oligurie pasageră) pînă la instalarea tabloului insuficienței renale acute (anurie), caracterizată la acești bolnavi mai puțin prin creșterea ureei, care se face lent, decît prin creșterea rapidă a retenției de potasiu. Este ceea ce Rush, Musgrave și Rosenberg denumesc „hiperkaliemia fulminantă";

— *aparatul respirator* prezintă modificări ale funcției în special, din cauza imobilității aproape totale a bolnavului, a durerii, a alterării funcțiilor sistemului nervos central etc. Se pare ca un rol important în apariția și dezvoltarea insuficienței respiratorii îl au microembolusurile pulmonare, mobilizate o dată cu restabilirea fluxului arterei. Această insuficiență respiratorie accentuează hipoxia, mărește acidoza și se alătură scăderii rezervei alcaline, prin diminuarea cantității totale de baze fixe;

— *tubul digestiv* poate da un răspuns reactiv la acest sindrom acut, a cărui particularitate clinică este ileusul paralitic. Aceasta se poate explica prin clinostatismul prelungit, starea de șoc, diminuarea secrețiilor digestive, interesarea și a altor sectoare în procesul obstructiv acut sau numai prin prezența acestuia în marile vase retroperitoneale (bifurcația aortei).

În încheiere, trebuie subliniat că diagnosticul de sindrom de revascularizație nu trebuie să pună probleme nici unui medic, cu atît mai mult cu cît sindromul se instalează sub ochii celui care a operat acest bolnav. Mai mult, chiar, medicul trebuie să suspecteze apariția sindromului la un bolnav operat cu ischemie severă prelungită.

36.5. EVOLUȚIE

Aceasta depinde de alterările histologice, biochimice și hemodinamice caracteristice sindromului și în principal de extinderea și gradul leziunilor musculare. Astfel, Haimovici consideră 3 situații evolutive, în funcție de gradul de ischemie anterioară și anume:

Scanned with OKEN Scanner

● în ischemia *tranzitorie*, ușoară, alterările metabolice, inclusiv hiperkaliemia, mioglobinuria și creșterea CPK trebuie să se mențină numai o scurtă perioadă și să fie complet reversibile;

● în ischemia *moderată*, medie, aceste modificări metabolice pot persista de la cîteva ore la cîteva zile, alterările funcționale și organice fiind reversibile în proporție ridicată;

● în ischemia *severă*, repercusiunile metabolice și structurale sînt mult mai adesea ireversibile. Astfel, unele modificări metabolice (pH, pO_2, pCO_2) pot fi ușor corectabile, dar hiperkaliemia și mioglobinuria pot ajunge la un nivel periculos, chiar fatal, din cauza necrozei musculare masive, avansate.

Evoluția membrului afectat este dependentă de gradul de ischemie; el poate să-și păstreze cîteodată viabilitatea parțial, dezvoltîndu-se o „degenerescență fibroasă a mușchilor" (Haimovici), care determină diferite grade de contractură fixă, dar mult mai frecvent survine gangrena extensivă, care necesită amputația.

Evoluția, în afara tratamentului corespunzător și prompt, duce în cea mai mare proporție a cazurilor la pierderea nu numai a membrului afectat, ci chiar a bolnavului, prin grave tulburări umoral-biochimice și metabolice, cu răsunet sever pe organe de importanță vitală, în special pe miocard și rinichi.

36.6. COMPLICAȚII

Din cele expuse anterior, se pot deduce complicațiile cele mai de temut ale sindromului de revascularizație. Aceste complicații sînt, la rîndul lor, sindroame de gravitate deosebită, care trebuie tratate preventiv. Odată apărute, prognosticul bolnavului devine sumbru. Complicații majore:

● *colapsul vascular* este un rezultat al factorilor biochimici și hemodinamici. Acidoza metabolică și scăderea volumului sangvin sînt factori esențiali în patogenia șocului postrevascularizație, prelungirea lui participînd la prăbușirea funcției renale;

● *insuficiența renală acută* este complicația cea mai de temut a sindromului de revascularizație, avînd în vedere caracterul de ireversibilitate pe care îl dă precipitarea mioglobinei în tubii renali, cu necroza lor consecutivă. Episoadele de hipotensiune participă la instalarea insuficienței renale acute, iar acestea, prin creșterea rapidă a retenției potasice, participă la apariția stopului cardiac;

● *stopul cardiac* poate duce la pierderea bolnavului înaintea instalării tuturor semnelor caracteristice sindromului. El poate să survină imediat după declamparea arterelor mari, deci în faza inițială de revascularizație, sau mai tîrziu, cînd hiperkaliemia și acidoza ating valori periculoase.

Alte complicații:

● complicații *infecțioase*: infecția gangrenei la extremitatea interesată; pneumonii, bronhopneumonii, pe fondul unor zone atelectatice, rezultate din microemboliile pulmonare;

Scanned with OKEN Scanner

• complicații *trombotice*: tromboză venoasă extensivă, de însoțire a ischemiei acute, la membrul interesat; tromboză portală, ca o consecință a modificărilor echilibrului coagulare—fibrinoliză.

36.7. PROGNOSTIC

Brutalitatea modificărilor umorale și metabolice, ca și severitatea acestora duc la aprecierea unui prognostic vital grav în sindromul de revascularizație. Proporția supraviețuirii este relativ scăzută și depinde de gradul de alterare a maselor musculare, de întinderea lor și de rapiditatea diagnostică și terapeutică. Gravitatea prognosticului vital nu trebuie să ducă la renunțare, lăsînd evoluția în seama hazardului, ci — așa cum spune Larcan — trebuie „să încercăm operații repetate, în ciuda ischemiei îndelungate și severe".

Prognosticul membrului este, de cele mai multe ori, foarte rezervat. Proporția recuperării membrelor la bolnavii cu sindrom de revascularizație este mică și dorința de a realiza acest deziderat nu trebuie să ducă la amînarea nejustificată a amputației, deoarece această amînare poate duce la pierderea bolnavului.

În încheiere, trebuie arătat încă o dată că sindromul de revascularizație este o afecțiune gravă, care se încadrează în categoria marilor urgențe și că proporția de succese înregistrate în tratamentul acestui sindrom ține de precocitatea diagnosticului, precum și de promptitudinea și calitatea tratamentului acordat.

Pentru tratamentul sindromului de revascularizație (vezi cap. 59, din „Sistemul arterial aortic— patologie și tratament chirurgical" — sub redacția Pop D. Popa Ioan).

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL DE „FURT SANGVIN ARTERIAL"

Deşi larg şi bogat anastomozate, componentele sistemului arterial au o destinaţie şi un teritoriu de distribuţie bine conturate.

Prin afectarea unei artere principale, urmată de scăderea debitului şi presiunii sîngelui în teritoriul de distribuţie, se pun în mişcare mecanisme de compensare, prin care o cantitate de sînge arterial oxigenat din teritoriile circulatorii vecine sau din alte teritorii este dirijată spre teritoriul privat (fig. 37.1).

Atunci cînd apar consecinţe funcţionale sau fizice ale acestei redistribuţii sangvine, fenomenul se numeşte „furt sangvin arterial" (fig. 37.2), de la denumirea pe care a primit-o la descrierea iniţială făcută de Contorni, în 1960, care a descris fenomenul de furt sangvin vertebral, în cazurile de obstrucţie la origine a arterei subclaviculare.

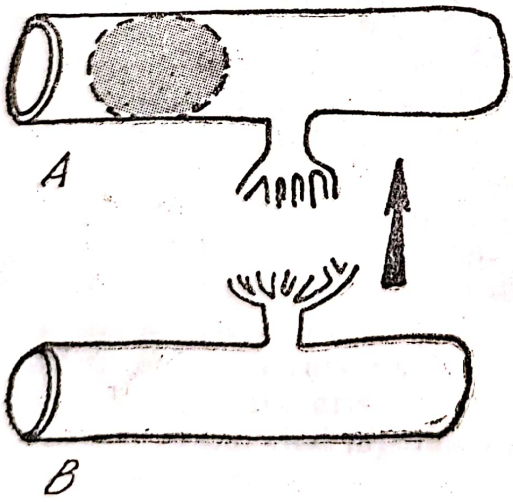


Fig. 37.1 — **Din cauza obstrucţiei unei artere (A) o cantitate de sînge arterial oxigenat din teritoriile circulatorii vecine este dirijată spre teritoriul privat.**

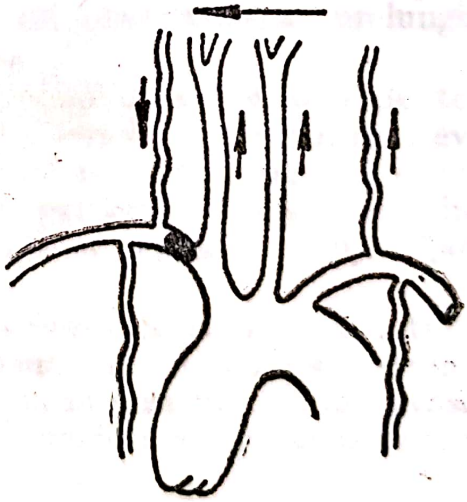


Fig. 37.2 — **Fenomenul de furt sangvin arterial subclaviovertebral**

Scanned with OKEN Scanner

Apare astfel ca „furt sangvin" un fenomen hemodinamic de tip ischemic, produs într-un sector vascular, a cărui arteră de aprovizionare este indemnă şi care „suportă" scăderea sub valoarea limită critică a debitului circulator într-un sector învecinat, determinată de stenoza avansată sau, mai degrabă, prin obstrucţia completă a arterei principale.

Ischemia acestui ultim segment este redusă sau chiar nemanifestă, în timp ce sectorul din care se sustrage sîngele arterial suferă şi se manifestă ischemic, cu toate că examenul clinic şi investigaţia nu pune în evidenţă leziuni arteriale organice.

„Subclavian steal syndrome", aşa cum este denumit furtul sangvin cerebral pe calea arterei vertebrale, este un furt „viscero-somatic", determinat de inversarea sensului de circulaţie în artera vertebrală (fig. 37.3). Aceasta a fost interpretarea iniţială a sindromului de ischemie cerebrală, care apare în unele cazuri de obstrucţie la originea arterei subclaviculare sau a trunchiului brahiocefalic.

S-au făcut menţiuni detaliate ale unor „alternanţe" între semnele de ischemie ale membrului toracic şi ale creierului, cu agravarea semnelor de ischemie centrală în fazele de activitate musculară a membrului superior şi ameliorarea lor în repaus, situaţii care se despriind rareori sau dubios din anamneza acestor bolnavi.

Aşa cum s-a arătat ulterior, în realitate „furtul sangvin vertebral" nu se produce printr-un singur mecanism, ci prin mai multe şi poate fi în realitate un furt carotidian şi vertebral (Kempezinski şi Hermann, 1979).

Pe de altă parte, furtul brahiocefalic pe calea arterei vertebrale poate fi un „furt brahiocerebral" (furt vertebral pe calea lungă) sau brahiomedular (furt vertebral pe calea scurtă), aşa cum arată şi Del Gaudio (1979), în primul caz dînd simptome cerebrale variate (tulburări de vedere, tulburări de echilibru, ameţeli, parapareze etc.), iar în al doilea — apariţia unui sindrom de măduvă cervicală, mai mult sau mai puţin exprimat, mergînd de la pareze trecătoare şi scăderea forţei musculare în membrele superioare pînă la un adevărat sindrom Aran-Duchenne.

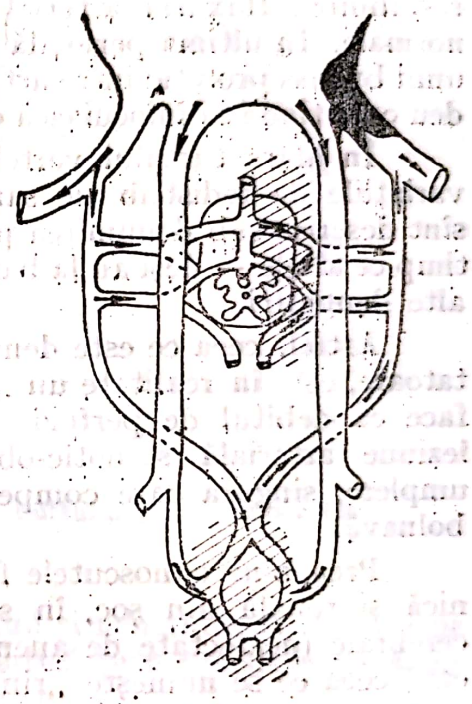


Fig. 37.3 — Furtul sanguin prin artera vertebrală

Potrivit unor afirmaţii recente, datele statistice ale grupului care studiază ischemia cerebrală (Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion), interesarea trunchiului brahiocefalic la procesul arterial stenotic-obstructiv nu este cauza cea mai frecventă a ischemiei cerebrale, ea nedepăşind 8—16% din aceste cazuri, determinată în special de obstacole arteriale carotidiene.

Totuşi, asocierea mecanismelor ischemice cerebrale, prin reducerea/suprimarea fluxului sangvin anterograd carotidian şi prin furtul retrograd pe calea vertebrală, creează premisele unei ischemii intense cerebrale în teritoriul silvian şi vertebrobazilar, la care se poate adăuga şi simptomatolo-

gia medulară cervicală. Reiese că furtul pe cale vertebrală, care sustrage sînge din teritoriul encefalic omo— sau bilateral (prin intermediul poligonului Willis), are 2 variante:

— furtul vertebral independent, determinat de obstacolul la originea arterei subclaviculare drepte sau stîngi („subclavian steal syndrome");

— furtul vertebral asociat cu cel carotidian, determinat de obstacole în prima porțiune a trunchiului brahiocefalic („innominate steal" — Blakemore).

Chirurgia directă a arterei subclaviculare, ca și a trunchiului brahiocefalic, posibilă și realizabilă astăzi în multiple procedee tehnice și cu un risc mediu sau redus, este capabilă să corecteze viciul hemodinamic și să normalizeze sensul de circulație în artera vertebrală, desființînd cele două componente ale ischemiei brahiocefalice. Tratamentul radical are ca scop restabilirea fluxului arterial în direcția și cu caracterele hemodinamice normale. În ultima perioadă se preferă tehnicile care au la bază stabilirea unui bypass protetic între artera aortă și artera distală obstacolului, procedeu care tinde să înlocuiască endarterectomia.

În afara furtului vertebral, primul descris și cel mai cunoscut din variațiile de redistribuție sangvină, există multe situații, din care unele sînt descrise sub denumirea propriu-zisă de „sindrom de furt sangvin", în timp ce altele — deși au la bază acest mecanism de producere — au primit alte denumiri.

Astfel, ceea ce este denumit efectul paradoxal al medicației vasodilatatoare, este în realitate un „furt sangvin": dilatația în teritoriile normale face ca debitul de perfuzie să scadă tocmai în teritoriul ischemic prin leziune arterială stenotic-obstructivă, micșorînd presiunea arterială de umplere, singura care compensa creșterea rezistenței la curgere în artera bolnavă.

Prea bine cunoscutele fenomene de vasoconstricție cutanată splanhnică și renală din șoc, în scopul prezervării circulației miocardice și cerebrale (neafectate de anemia vasoconstrictoare a catecolaminelor), creează ceea ce se numește „rinichiul de șoc", „intestinul de șoc", „celula de șoc", care nu sînt altceva decît suferințe acute ischemice, determinate de privarea de sîngele arterial în alte sectoare, adică tocmai un „furt sangvin arterial". Singurul element care deosebește aceste două ultime exemple de model clasic al furtului vertebral este faptul că sîngele „deturnat" nu este dirijat spre un sector circulator învecinat, ci în teritorii situate la distanță, cu care sectorul furat nu are legături morfofuncționale.

În situațiile în care două trunchiuri arteriale își împart egal sau aproape egal debitul sangvin al arterei din care provin, afectarea uneia poate determina o ischemie contralaterală prin „furt de redistribuție".

Pe planul circulației somatice, acest fenomen poate fi constatat în sindroamele de „furt sangvin" femurofemural (fig. 37.4) și radiocubital (fig. 37.5).

Afectarea ischemică a unui membru inferior prin obstacol situat sus, la nivel iliac, pune în funcțiune mecanisme multiple de compensare circulatorie, printre care reinjectarea arterială în aval de obstacol pe calea arterei hipogastrice, a arterei rușinoase, a arterelor lombare.

Sîngele dirijat pe această cale poate proveni din arterele care emerg de aceeaşi parte sau din arterele care îşi au originea în trunchiul arterial simetric.

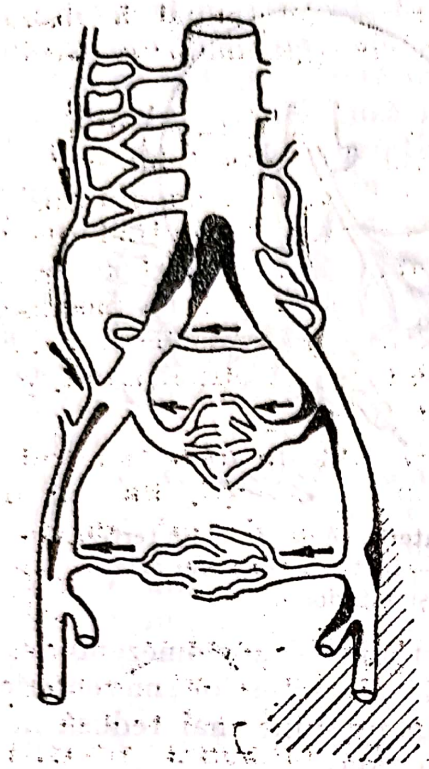


Fig. 37.4 — Furturi arteriale spontane între membrele inferioare inegal afectate

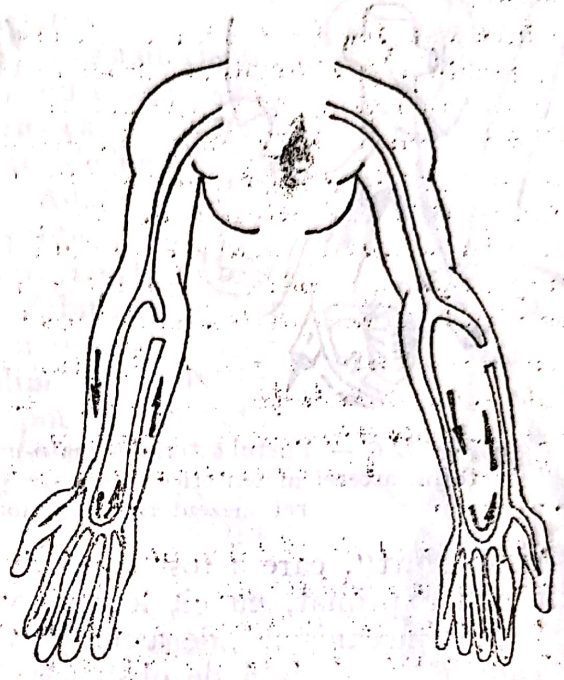


Fig. 37.5 — Furtul arterial radiocubital

Pe această cale, o stenoză arterială minoră şi nemanifestă, situată pe trunchiul arterial opus poate deveni simptomatică prin redistribuire sangvină, în conformitate cu diferenţele de presiune.

Cînd artera colaterală pe calea căreia se face redistribuţia are un calibru apropiat de cel al arterei „furate", ischemia paradoxală poate să se instaleze şi să evolueze pînă la stadii avansate, chiar cu leziuni trofice, fără ca pe trunchiul arterial destinat teritoriului suferind să existe leziuni stenozante.

O situaţie de acest tip se constată în sindromul de „furt sangvin": radiocubital, în care o întrerupere la originea uneia din ramurile arterei humerale duce la ischemie digitală în zona dependentă de artera indemnă, al cărei flux sangvin este „furat" pe calea arcadei anastomotice palmare.

Pe plan somatovisceral, suferinţa membrelor inferioare, ischemie determinată de un obstacol înalt, aortic sau aortoiliac se compensează printr-un „furt" din circulaţia mezenterică, sîngele de provenienţă intestinală ajungînd în arterele iliace fie prin trunchiul arterei mezenterice inferioare, fie prin sistemul hemoroidal-hipogastric (fig. 37.6).

Teritoriul intestinal privat de sînge poate fi numai cel dependent de artera mezenterică inferioară, ca şi cel mezenteric superior, între ele existînd largi căi de comunicare anastomotică, cea mai evidentă şi eficace fiind calea arcadei Riolan.

Ischemia intestinală (angorul abdominal) asociată cu suferințe ischemice ale membrelor inferioare poate fi o componentă a bolii de tip sindrom Leriche (forma înaltă) sau — mai adesea — o complicație a intervențiilor chirurgicale de revascularizare a membrelor inferioare.

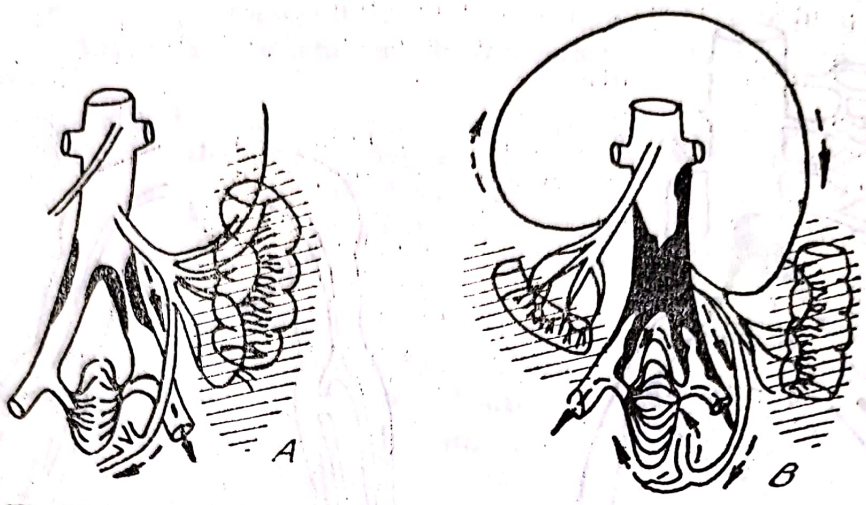


Fig. 37.6 — Furtul arterial somato-mezenteric. A — furt din teritoriul arterei mezenterice inferioare; B — furt din teritoriul arterei mezenterice superioare și inferioare

Acest „furt", care a fost denumit aortoiliac și aortomezenteric, este cu atît mai exprimat, cu cît leziuni ostiale ale arterelor mezenterice se adaugă unor mecanisme „de aspirație" prin presiune mai redusă în segmentul aortic distal, față de obstrucția arterială.

Deosebit de interesante și variate ca circumstanțe de apariție și evoluție sînt sindroamele de „furt sangvin" postoperator, care creează simptome supărătoare și uneori chiar grave complicații intra- și postoperatorii, ca urmare a acțiunilor chirurgicale (succesiunea de clampări arteriale, crearea noilor căi de circulație, hipotensiunea secundară sîngerării etc.), care tulbură un echilibru precar al unui sistem arterial multiplu și difuz afectat de boala obstructivă.

În primul rînd, orice moment hipotensiv intraoperator și, în primul rînd, sustragerea din lumenul aortei toracice sau abdominale a unei cantități mari de sînge, după declamparea unei proteze largi, cum ar fi de exemplu o proteză aortobifemurală, duce la reducerea bruscă a presiunii intraaortice și creează premisele unei perfuzii insuficiente a organelor alimentate de artere cu stenoze ostiale. Astfel, ia naștere infarctul miocardic intraoperator, ca urmare a unei forme de „furt aorto-coronarian", complicație cu atît mai de temut, cu cît majoritatea celor care suportă intervenții arteriale restauratoare au și o cardiopatie ischemică prin ateroscleroză coronariană (fig. 37.7).

Prevenirea unui astfel de accident are la bază o terapie susținută intraoperatorie și o menținere constantă a valorilor presiunii arteriale prin compensare volemică atentă și permanentă.

Furtul aorto-renal (fig. 37.8) și furtul aorto-mezenteric (fig. 37.9), ambele postoperatorii, sînt deosebit de grave și survin ca urmare a unei scăderi a presiunii din aorta abdominală, prin montajul protetic instalat,

presiune care devine insuficientă pentru perfuzarea organelor interne prin arterele cu stenoze, care nu s-au evidenţiat preoperator. Necunoaşterea acestor leziuni şi nerezolvarea lor concomitentă cu operaţia practicată pentru revascularizarea membrelor inferioare, duce la apariţia unor grave complicaţii cu risc vital, ca ischemia acută intestinală sau insuficienţa renală acută de cauză ischemică.

Atunci cînd face operaţii de revascularizare, chirurgul trebuie să aibă în vedere nu numai beneficiul sectorului circulator pentru care practică operaţia, ci şi posibilele consecinţe ale modificării circulatorii, pe care o determină. Adaptarea calibrelor între artera operată şi proteza montată, aprecierea subiectivă sau obiectivă (fluxmetrie ultrasonică Doppler intraoperatorie) a debitului dirijat prin bypass-ul protetic, controlul înainte de sfîrşitul operaţiei a stării de plenitudine şi pulsatilităţii altor artere din zonă, care pot fi afectate, sînt reguli care, adăugate unei foarte atente şi competente analize clinice şi angiografice a cazului, permit înlăturarea riscului major de complicaţii prin „furt arterial".

Mai puţin brutală este instalarea unei alte variante de „furt" sangvin postoperator, cum este cel prin dezechilibrare femuro-femurală, după revascularizarea unui membru, care sustrage cea mai mare parte a fluxului aortoiliac, evidenţiind ischemia latentă a membrului controlateral (fig. 37.10).

De altfel, ceva asemănător apare şi după unele operaţii de tip hiperemiant, cum sînt intervenţiile de tip simpatectomie catenară (toracică, lombară), care pot determina o vasodilataţie regională în porţiunea proximală a membrului suferind, mărind carenţa de sînge arterial în segmentul distal şi precipitînd evoluţia spre necroză a acestuia.

Fig. 37.7 — Furt arterial aorto-coronarian post operator

Experienţa Clinicii de chirurgie cardiovasculară din Spitalul Clinic Fundeni—Bucureşti (Pop D. Popa I.). S-au abordat chirurgical 42 leziuni obstructive de arteră subclaviculară, la bolnavi cu sindrom de „furt arterial", făcîndu-se următoarele operaţii: trombendarterectomie + patch de dacron pentru lărgiri (7 cazuri); bypass-uri (anatomice şi extraanatomice axilo-axilare) cu proteză de dacron (19 cazuri); bypass-uri cu venă (2 cazuri); simpatectomii (9 cazuri).

Rezultatele precoce au fost bune în 80% din cazuri.

În încheierea acestei succinte prezentări a fenomenului de „furt sangvin arterial", mai puţin cunoscut — cu excepţia „furtului" brahiocefalic — considerăm utilă schiţarea unor concluzii de ordin practic:

Scanned with OKEN Scanner

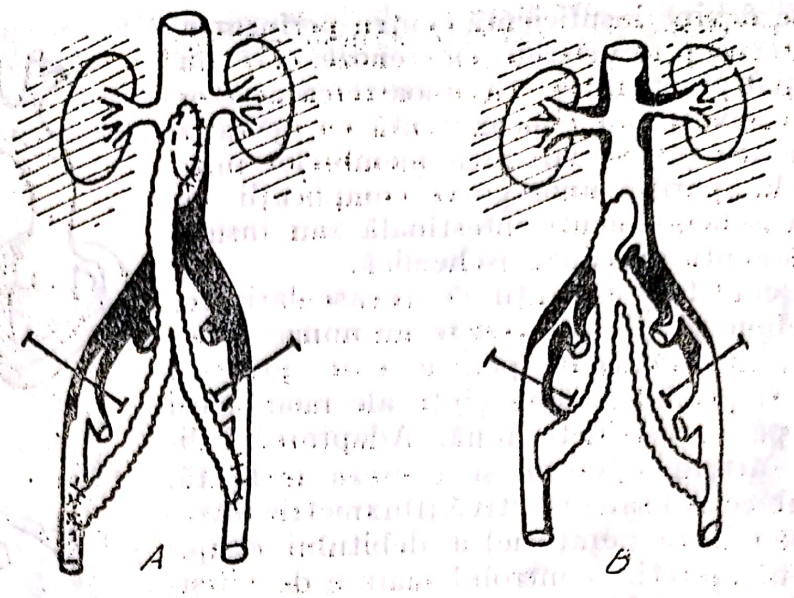


Fig. 37.8 — Furt arterial aorto-renal postoperator. A — prin plasare prea înaltă a protezei; B — favorizat de leziuni ale arterei renale

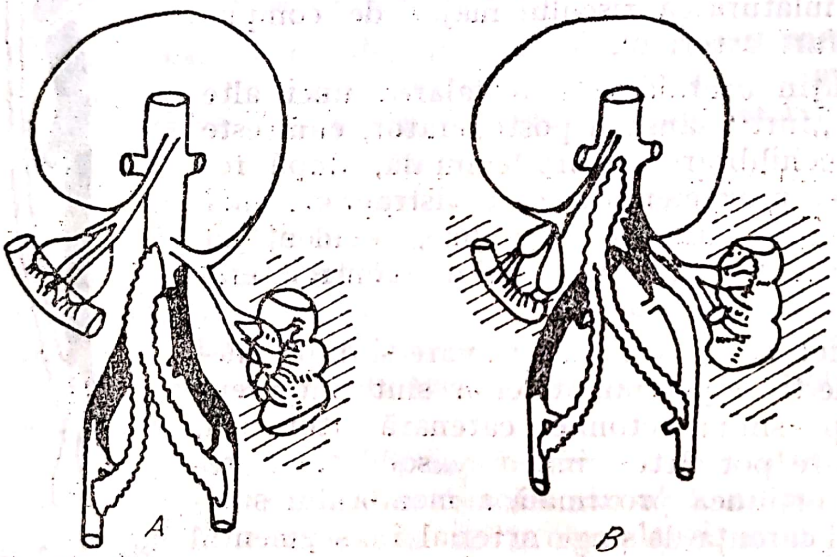


Fig. 37.9 — Furt arterial aorto-mezenteric postoperator; A — prin reducerea presiunii; B — prin leziuni ale arterelor mezenterice

● În apariția sindromului ischemic prin obstacole arteriale situate pe traiectul unor artere de calibru mare participă — pe lîngă efectul direct al obstacolului arterial — și alte mecanisme printre care „furtul arterial".

● Sindromul de „furt sangvin arterial" poate fi un fenomen hemodinamic pur, fără semne clinice, poate fi un mecanism compensator sau poate fi o complicație a bolii și/sau a unei intervenții chirurgicale vasculare.

● De multe ori prin „furt sangvin", determinat de o anumită dispoziție a leziunilor arteriale, se pot explica manifestări discordante față de

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 37.10 — Furt arterial între membrele inferioare prin protezare asimetrică.

aspectul arteriografic şi faţă de rezultatul examenului clinic al sistemului arterial.

La stabilirea indicaţiei operatorii şi, mai ales, în practicarea intervenţiilor de reconstrucţie arterială directă, trebuie să se ţină seama de „furtul sangvin" existent, dar şi de cel care poate fi creat de operaţia arterială.

Bibliografie selectivă

BLESOVSKY A., COLANCESKY V., FERGUSON J., URQUHART W. — Acute Subclavian Steal Syndrome Following Blunt Thoracic Trauma, Thorax, 1972, 27. 492—495.

BLOEM J. J., VAN DER WERF B. A., KUYPERS P. J. — Prevention of Aortoiliac Steal Syndrome, J. cardiovasc. Surg. 1969, 10, 251—253.

GALA L. A., ARMSTRONG B.K. — A Triple Steal Syndrome Resulting from Innominate and Left Subclavian Arterial Occlusion, Aust. J. Med. 1972, 2—3, 275—277.

CORDAY E., IRVING D. W., GOLO H., BERNSTEIN H., SKELTON B. T. — Mesenteric Vascular Insufficiency, Intestinal Ischaemia induced by Remote. Circulatory Disturbances, Amer. J. Med. 1962, 33, 365.

DEL GAUDIO A. — I fruti della subclavia par via brece. Minerva med. 1973, 54, 4714—4720.

FINKELSTEIN N. M., BYER A., RUSH B. F. JR. — Subclavian-Subclavian Steal Syndrome, Surgery, 1972, 71, 142—145.

GONZALES L. L., JAFFE M. S. — Mesenteric Arterial Insufficiency Following Abdominal Aortic Resection, Arch. Surg., 1966, 93, 10—20.

KOUNTZ S. L., LAUB D. R., CONNOLLY J. E. — Aorto-iliac Steal Syndrome, Arch. Surg. 1978, 19, 355, 359.

Scanned with OKEN Scanner

BOLI ARTERIALE FUNCȚIONALE

Nomenclatură, definiție, clasificare

Bolile vasculare funcționale au o terminologie foarte largă, datorită cadrului etiopatogenic și nosologic insuficient precizat. Conform definiției propuse și acceptate la Al VII-lea Congres de patologie vasculară (1973), sindroamele vasomotorii ale extremităților sînt denumite *acrosindroame vasculare* (ASV) și definite ca „orice manifestare circulatorie localizată în teritoriul cutanat al extremităților și în care tulburările vasomotorii primitive sau secundare joacă un rol fundamental". În patogenia ASV sînt asociate și intricate tulburări ale tonusului vascular cu leziuni organice tisulare, modificări *distonice* sau *distrofice* stînd la baza clasificării lor. În majoritatea cazurilor însă este greu de delimitat ASV de natură distonică (caracterizate prin vasoconstricție, vasodilatație sau asocierea lor) de ASV de natură distrofică, în care leziunile organice pot fi consecința vasospasmului prelungit sau repetat. Pe de altă parte, în evoluția acestor afecțiuni este posibilă apariția modificărilor distrofice după o perioadă distonică sau prezența tulburărilor distonice asociate modificărilor distrofice.

Pe baza criteriilor majore patogenice, ASV se pot clasifica astfel: *a. ASV* **distonice**: 1. *permanente*: • acrocianoză • livedoreticularis, • eritroza palmară Lane, • acrohidroza; 2. *Paroxistice:* • fenomenul Raynaud • eritermalgia *b. ASV* **distrofice**: • livedo racemosa, • edemul angioneurotic, • sindromul algodistrofic, • acrodinia, • acropatiile ulcero-mutilante, • degerăturile.

38.1. ACROCIANOZA

Acrocianoza este o tulburare periferică vasomotorie, caracterizată prin cianoza uniformă a tegumentului extremităților, asociată cu scăderea locală a temperaturii cutanate; fenomenele apar prin expunerea la cald sau la rece, dar sînt mai pronunțate în ultima situație (2).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul anatomo-patologic nu arată nimic caracteristic, în afară de o înmulțire anormală a anselor capilare și o creștere a lungimii și a calibrului acestora.

● **Etiologie.** Acrocianoza este o afecțiune rară, cu o etiologie neelucidată încă, mai frecventă la femei, pentru care s-au invocat cauze endocrine și factori ereditari.

— *Cauze endocrine* (ovariene, tiroidiene, hipofizare) ar putea interveni, deoarece boala se instalează mai ales la fete tinere în perioada prepubertară, se atenuează la vîrsta matură și în cursul sarcinii; în majoritatea cazurilor se pot decela tulburările endocrine de aspecte variate (insuficență ovariană, hipoplazii genitale). Dar aceste supoziții nu sînt dovedite suficient nici experimental, nici clinic printr-o terapeutică eficientă de substituție hormonală. Uneori acrocianoza se instalează după un traumatism la baza craniului sau după o comoție cerebrală, ceea ce a sugerat ideea unei atingeri diencefalice, interesînd centrii simpatici și provocînd o distonie neurovegetativă.

— *Ereditatea* a fost de asemenea implicată, deoarece există adesea o predispoziție familială spre spasme vasculare sau labilitate vasomotorie și uneori se asociază hipertensiunea arterială esențială. Drept factori adjuvanți apare evident că frigul și umezeala au rol de factori declanșatori, dar se poate ca sensibilitatea la rece să fie mai de grabă o consecință a bolii (4).

În final, modificările de culoare ale tegumentului extremităților sînt datorate unei deficiențe a sistemului nervos vegetativ simpatic, majoritatea cercetătorilor fiind de acord cu Lewis și Landis, că defectul este localizat la vasele mici ale extremității afectate (1).

● **Fiziopatologie.** Mecanismul care duce la modificările vasculare în acrocianoză nu este complet cunoscut. Păreri inițiale atribuiau cianoza unui deficit de întoarcere venoasă dar, așa cum au arătat Lewis și Landis, absența obstrucției venoase este ușor de demonstrat prin ridicarea extremităților cianotice. Pe de altă parte și arterele mari ale extremităților afectate sînt normale, neintervenind în determinismul local al acestei afecțiuni. Aceiași autori au arătat că modificarea este locală și constă într-un tonus crescut al arteriolelor mici la modificări de temperatură ale mediului ambiant. Spasmul arteriolar este urmat de dilatația secundară a capilarelor și venelor. Day și Klingman (1) susțin ideea predominanței simpatice prin observațiile lor asupra efectului pe care-l are somnul asupra acrocianozei. Ei găsesc că în timpul somnului mîinile unui bolnav acrocianotic devin calde și roze și reacționează în același fel ca întreg organismul la expunerea la umezeală și rece. Pentru predominanța tonusului simpatic mai pledează reflexul oculo-cardiac exagerat, dermografismul și linia albă pronunțate, ameliorarea manifestărilor după simpatectomie. Lewis și Landis consideră că „defectul local" din acrocianoză, prin funcționalitatea lui, este asemănător celui din fenomenul Raynaud. Vasele rămîn capabile de dilatație la histamină, dar patul venocapilar se comportă hiporeactiv la adrenalină (Layani).

Mai recent însă, Kluken sugerează totuși că modificarea primară nu este la nivel arteriolar, ci în sistemul venular al circulației terminale și anume hipertonie venulară cu venoconstricție care duce la stază venocapi-

Scanned with OKEN Scanner

lară şi care provoacă reflex de arterioloconstricţie (Sivula, citat de 2). În acest fel rezultă excluderea circulatorie a patului capilar, avînd drept consecinţă atonia şi dilatarea capilarelor, încetinirea fluxului sangvin şi extracţia metabolică pronunţată a oxigenului cu cianoză. Fluxul sangvin este derivat prin anastomozele arterio-venoase larg deschise, uneori atît de dezvoltate, încît realizează adevărate fistule arterio-venulare glomice (Martorell). Aceasta explică trecerea rapidă a substanţei de contrast din sectorul arterial în patul venos, ca şi supraoxigenarea sîngelui venos (4).

● **Clinică.** a) *Forma comună* a acrocianozei se caracterizează prin următoarele manifestări: • cianoza localizată uniform, permanentă, indoloră a extremităţilor, de obicei mai accentuată la mîini şi la picioare; mai rar cuprinde nasul, urechile şi fesele în regiunea ischioanelor; • extremităţile sînt reci şi umede, cu hiperhidroză; scăderea temperaturii locale poate fi determinată de dilataţia mare veno-capilară şi de deschiderea anastomozelor arterio-venoase; • se pot întîlni tulburări senzoriale sub formă de parestezii, furnicături la degete şi oboseală a extremităţilor; • tegumentul este împăstat de o infiltraţie nemobilizabilă (nu lasă godeu); • modificările locale sînt persistente, dar au variaţii de intensitate, în funcţie de poziţia extremităţilor afectate şi de temperatura mediului ambiant; • circulaţia arterială este normală, ceea ce explică absenţa leziunilor trofice.

b) *Formele complicate* sînt excepţionale, putînd avea mai multe aspecte clinice: • hiperhidroza permanentă, care devine uneori atît de abundentă, încît constituie o invaliditate supărătoare; • hipertrofia netă a părţilor moi ale extremităţilor, cu păstrarea intactă a scheletului; tumefierea se accentuează prin expunerea la rece; • foarte rar pot apărea tulburări trofice şi deficit arterial periferic, care se pune în evidenţă prin reacţia întîrziată la încălzire şi prin absenţa undelor de vasomoţie spontană pe pletismogramă, ceea ce pledează pentru spasm arteriolar persistent; • o formă specială este „acrocianoza cronică anestezică".

c) *Teste clinice.* Ridicarea extremităţii cianotice deasupra planului atriului drept accentuează drenajul venos, ceea ce duce la reducerea sau dispariţia cianozei. În acest fel se verifică permeabilitatea axului venos şi a reţelei veno-capilare. • Compresiunea mecanică a tegumentului cianotic îndepărtează sîngele stagnat, pielea devenind palidă. Recolorarea nu se face uniform, din profunzime, ci centripet, confirmînd faptul că arteriolele profunde sînt închise. • Imersia unei extremităţi cianotice în apă la 10°C accentuează culoarea albastră şi scade temperatura cutanată, iar la 4°C cianoza este înlocuită de o culoare vie roşie, dar cu temperatură locală scăzută a tegumentului.

d) *Examene paraclinice.* Oscilografia pune în evidenţă, mai ales la expunerea la rece, tulburări de tip vasospastic, care constau în aplatizarea amplitudinii cu aspect în „dinţi de fierăstrău" (Kappert).

● Reografia periferică arată, ca element caracteristic, accentuarea undelor care exprimă componenta postcapilară şi cea venoasă.

● Capilaroscopia în teritoriul cianotic pune în evidenţă: capilarele dilatate în ghem, în număr mare, dilataţie maximă a plexului subpapilar, indicînd stază pronunţată.

Diagnosticul diferenţial al afecţiunilor vasculare periferice (modificat după Spittell—1) *TABELUL XIV*

	Acrocianoza	Livedo	Pernio	Sclerodermia	Raynaud
1. Sex şi vîrstă	Fete tinere, femei în 90%	Femei sau bărbaţi — orice vîrstă	Femei tinere	Femei tinere — 85%	Fete sau femei tinere — 70%
2. Modificarea de culoare	Albastru difuz	Roşie, albăstruie pătată, reticulată	Albăstruie localizată	Albastră, roşie, palidă, pătată	Albastră, palidă, pătată sau difuză
3. Sediul simptomelor vasculare	Mîna, rar piciorul	Picioare — rar braţele	Suprafeţe expuse, mai ales glezne	Mînă, picior, faţă, torace	Degete mîini, picioare, rar police
4. Durata simptomelor vasculare	Permanentă	Permanentă	Variabil — predominant iarna	Intermitentă	Intermitentă
5. Simptome locale	Nedureroasă	Nedureroasă sau răceală	Înţepături şi arsuri intense	Înţepături şi tensiune	Indolor sau arsură
6. Efectul frigului	Accentuarea simptomelor	Accentuarea cianozei	Cauzal creşte roşeaţa	Accentuarea simptomelor	Accentuarea simptomelor
7. Efectul căldurii, al vasodilataţiei	Modificări mici	Scade cianoza	Accentuează eritroza	Scade modificările de culoare	Scade modificările de culoare
8. Efectul posturii	Modificare prin ridicare	Scade cianoza prin ridicare	Fără modificări	Fără modificări	Modificări mici
9. Tumefiere	Slabă, absentă	Slabă, absentă	Slabă, absentă	Slabă, moderată	Slabă, absentă

Scanned with OKEN Scanner

• În sîngele venos aferent, oximetria este crescută.

• Arterioflebografia evidențiază opacifierea venoasă rapidă, sub 2 secunde (Compte H.), datorită scurtcircuitării arteriovenoase a sîngelui.

• **Diagnostic** — *Diagnosticul pozitiv* al acrocianozei este relativ ușor și se bazează pe sediul și persistența cianozei, pe temperatura scăzută a zonelor cianotice, pe predominanța sexului feminin, apariția la pubertate și exacerbările determinate de expunerea la frig.

— *Diagnosticul diferențial* (tabelul XIV)

Acrocianoza este, în general, o afecțiune idiopatică și numai rareori poate fi secundară, dar în aceste cazuri este „un simptom pierdut pe o scenă cu cardiopatiile congenitale cianogene, cu cordul pulmonar cronic".

Dintre angionevroze, diagnosticul diferențial se face cu *eritermalgia* (extremități roșii, uneori cianotice, calde, uscate și dureroase), cu fenomenul Raynaud (accese vasospastice intermitente cu precesiunea și predominanța palorii asupra cianozei), cu acrodinia (predominanța la copii, apariția în special iarna și primăvara, se asociază cu tulburări psihice, insomnii, sindrom infecțios general, hipertensiune arterială, adenopatii), cu *livedo reticularis* (aspect reticulat, mai pronunțat pe brațe și coapse decît în porțiunile distale); eritrocianozele secundare din faze avansate ale arteriopatiilor organice obstructive au ca manifestări deosebite semnele specifice ale atingerii axului arterial.

• *Evoluția* acrocianozei se face prin alternanțe neregulate de perioade evolutive cu altele de remisiune. Deși persistentă, boala poate avea tendință de ameliorare după 20 de ani, după căsătorie sau după o sarcină (3).

• *Prognosticul*, în afara aspectului inestetic, este totdeauna favorabil (1, 3).

• *Tratamentul* constă, în primul rînd, în măsuri de protecție față de frig. Încercările cu opoterapie (ovariană, tiroidiană, corticosuprarenală, retrohipofizară), cu vasodilatatoare, sedative, kineziterapie, hidroterapie, diatermie n-au dat rezultate satisfăcătoare. În forme severe și rezistente la tratamentul medicamentos se poate lua în discuție simpatectomia (eficientă mai ales pentru reducerea hiperhidrozei), dar părerile sînt încă împărțite (1, 4).

38.2. LIVEDO RETICULARIS (BOLILE LIVEDO)

Livedo reticularis este o afecțiune rară, de tip funcțional vasospastic, cu cianoză simetrică persistentă, cu dispoziție neregulată, creînd un aspect pătat, marmorat; se localizează mai ales la membrele inferioare, superioare, dar se poate extinde și la trunchi. Vîrsta cea mai afectată este deceniul al doilea și al treilea de viață, la ambele sexe. Afecțiunea este mai ales dermatologică, dar mecanismul patogenic vascular, înțeles în ultima vreme, o încadrează în afecțiuni vasculare. În literatura de specialitate se află descrisă sub mai multe denumiri: *livedo racemosa*, *livedo anularis*, *asphyxia reticularis multiplex*, *cutix telangiectazica congenita—Lohrninsen*, *cutis marmorata alba* Comel (1, 2, 4).

● **Etiologie.** Se cunosc puține date despre etiologia acestei afecțiuni. Aproape de regulă, bolnavii manifestă o instabilitate neuro-vegetativă constituțională și, ca la toate tulburările vasomotorii, în general, frigul și emoțiile joacă un rol favorizant, dar nu totdeauna, căci la unii bolnavi exacerbările au loc vara, în timp ce la alții survin iarna. Pe cazurile de la Mayo Clinic, raportate de Barker Hines și Craig, 30% din bolnavii cu *livedo reticularis* aveau și hipertensiune arterială, iar 50% aveau semne de instabilitate nervoasă. Arsenicul și intoxicația cu metale grele au fost implicate în etiologia altor cazuri (Spittell—1).

Date mai recente sugerează că microembolii de colesterol în arterele dermice ale trunchiului sau ale extremităților inferioare pot să dea *livedo reticularis* la bolnavi cu ateromatoza aortei abdominale (Fischer, Kazmier, Haygood — 1968 — citați de Spittell—1). De asemenea, au fost semnalate cazuri de *livedo reticularis* la bolnavi cu boală Parkinson tratați cu amantadină hidroclorică (Shealy și colab., 1970). La acești bolnavi, *livedo reticularis* dispare în 2—4 săptămîni de la întreruperea terapiei considerată cauzală.

● **Fiziopatologie.** Modificările fiziopatologice vasculare în *livedo reticularis* sînt similare celor din acrocianoză, constînd în obstrucție arteriolară organică sau funcțională cu dilatație venulo-capilară. Aspectul pătat la pielii, cu dispoziția reticulară a rețelei cianotice, rezultă din faptul că nu sînt afectate decît o parte din arteriolele pielii, iar pe de altă parte, din dispoziția anatomică în rețea a arteriolelor pielii. Astfel, din fiecare arteriolă terminală se ramifică un mănunchi de capilare centrale care irigă cîte o zonă din stratul superficial al pielii. Zonele cutanate normal colorate se datoresc capilarelor care vin direct din arteriolă și se îndreaptă perpendicular spre stratul superficial al pielii. În aceste zone centrale, tonusul capilar este crescut, iar sîngele circulă cu viteză mai mare decît în zonele periferice. Consecința obstrucției arteriolare prin spasm sau obliterarea organică, este staza sangvină ce devine mai evidentă în zonele periferice, unde capilarele au un tonus mai mic și formează o rețea cianotică, uneori cu ușor edem local, care circumscrie zone cutanate palide sau normal colorate. Zonele cu tegumentul palid sau normal colorate corespund teritoriilor irigate de arteriole cu tonus crescut, iar zonele cianotice corespund teritoriilor ale căror arteriole au un tonus scăzut.

Aceste teritorii cianotice sînt „puncte vulnerabile" cu permeabilitate capilară crescută și tendință la edem local, care fac posibile necroze cutanate. La încălzire îndelungată, diapedeza crește mult în aceste teritorii, pielea devenind pigmentată, datorită depunerii de hemosiderină în țesuturi (Feldaker, Hines, Kierland).

● **Histopatologie.** În formele cu evoluție îndelungată, s-au constatat modificări histologice ale microcirculației cutanate (Barker, Hines, Craig, Farber, Barnes), care constau în proliferări ale intimei arteriolelor și infiltrații perivasculare, avînd drept urmare îngustarea lumenului arteriolar subcutanat. În alte cazuri, lumenul arteriolar poate fi complet obstruat prin endotelită proliferativă și tromboză secundară, aceasta producînd infarctizări cutanate parcelare urmate de ulcerații locale. Modificări similare au

Scanned with OKEN Scanner

fost puse în evidenţă în venulele şi venele cutanate. Aceste modificări vasculare sînt similare altor afecţiuni, cum ar fi pernio cronic, vasculite nodulare, eritem indurat (Feldaker, Hines, Kierland).

● **Clinică.** *Livedo reticularis* este o afecţiune vasculară cutanată cronică, caracterizată prin teritorii cutanate ca o reţea sau pete permanente, uşor proeminente, de culoare albăstruie sau albastru-cărămizie, care înconjură tot teritoriul cutanat al extremităţilor, dar în special tegumentul coapselor, al feselor, partea inferioară a abdomenului şi, mai rar, a trunchiului. Fenomenele se accentuează prin expunere la rece. Pulsul arterial este normal palpabil şi nu sînt semne de afectare a axului venos.

● **Forme clinice.** Williams şi Goodmann (1925) au împărţit cazurile de *livedo reticularis* în trei grupe mari, împărţire ulterior preluată de toţi autorii.

1. *Cutis marmorata* (pielea marmorată) este forma minoră de *livedo reticularis* şi se caracterizează prin faptul că este tranzitorie, apare numai la expunerea la rece şi dispare repede în mediul cald. Aspectul pătat al pielii este dat de zone palide alternînd cu zone roşii-albăstrui. Localizarea cea mai frecventă este pe gambe, braţe, trunchi şi partea inferioară a abdomenului. Această formă este considerată patologică numai dacă este foarte pronunţată şi dacă apare fără să fie provocată de expunerea la rece. Histologic, se diferenţiază de *livedo reticularis* prin faptul că lipsesc modificările peretelui vaselor cutanate, iar reţeaua vasculară are o comportare inversă ca în *livedo reticularis*: vasele subcutanate profunde au o constricţie pronunţată, în timp ce în *livedo reticularis* au o dilataţie atonă.

Un aspect clinic asemănător îl oferă „*cutis marmorata telangiectazica credita*" sau pielea marmorată telangiectazică congenitală descrisă de Von Lohrinzen, o afecţiune ereditară rară, care se manifestă de la naştere prin telangiectazii şi piele pronunţat marmorată cu nevi vasculari roşii.

2. *Livedo reticularis idiopatica* este forma princeps a afecţiunii cu aspect intens şi permanent de piele pătată albăstruie şi care are drept notă caracteristică faptul că nu dispare spontan.

3. *Livedo reticularis simptomatica* sau livedo racemos apare mai de grabă ca o microangiopatie organică a plexului subcutanat, realizînd forma clinică cea mai severă. Configuraţia zonelor cutanate cianotice are aspect de ramificaţie dendroidă în „figuri de fulger" sau în „ramuri de copac uscat" şi nu în reţea închisă ca în *livedo reticularis*. Substratul cauzal îl constituie aceleaşi tulburări distonice ca şi în *livedo reticularis* (arteriospasm, hipotonie şi stază venulară), dar predomină leziunile distrofice cu alterări de tip endarterită şi endoflebită ale vaselor pielii, care pot provoca ulceraţii ischemice. Unii autori consideră că „ulcerul de vară" sau recurent poate fi considerat ca o formă a livedoului racemos (Spittell—1). Este vorba de mici arii de ulceraţii spontane, care apar precoce pe fondul unor infarctizări roşii cianotice la bolnavi cu puls prezent la arterele importante ale extremităţilor. Şi, în timp ce ulceraţia pe fond ischemic apare mai ales iarna, *livedo racemos* poate să apară atît iarna, cît şi vara. Se localizează mai ales pe marginile trunchiului şi regiunea mamelelor sau genito-inghinală. Ca şi la *livedo reticularis*, desenul vascular se accentuează la rece sau la provocarea de stază şi se atenuează la cald. Diferenţierea de

Scanned with OKEN Scanner

livedo reticularis nu este totdeauna posibilă pe baza desenului vascular, dar se elucidează dacă apar ulcerații.

De cele mai multe ori, *livedo racemos* este simptomatic pentru o boală de sistem, cum ar putea fi arteriopatii obstructive aterosclerotice, panarterita nodoasă, lupus eritemos diseminat, dermatomiozita, crioglobulinemie.

● **Evoluție și prognostic.** *Livedo reticularis* este o afecțiune cu evoluție de obicei benignă, care poate dura ani, cu simptome minime. În general, tulburările subiective sînt minime, bolnavii prezentîndu-se la medic mai sles pentru aspectul inestetic. Uneori se asociază o senzație locală la rece aub formă de amorțeală, durere surdă sau parestezii, care se accentuează iarna, la frig sau la imersie în apă rece.

În *livedo racemos* boala are un caracter mai sever, cu apariția de ulcere ischemice și gangrenă digitală, iar durerea poate deveni intensă.

Prognosticul este bun în *livedo reticularis*, dar poate fi sever în *livedo racemos* simpatic, evoluția nefavorabilă fiind în acest caz imprimată de boala de bază.

● **Diagnostic.** Pentru tratament și prognostic este important de stabilit dacă livedo este primar sau secundar.

— *Forma primară de livedo reticularis* are un aspect clinic sugestiv, ușor de diagnosticat, cu rețea cianotică intensă și persistentă, fiind influențată de variațiile temperaturii ambiante, nu se asociază cu altă boală care poate fi cauzală pentru sindromul vasculo-cutanat, ulcerațiile apar foarte rar, sînt mici și neextensive. Diferențierea de acrocianoză (tabelul XIV) este ușoară: localizarea distală, cianoză uniformă, persistentă, ce se menține și la temperatura caldă, dar cu variații de intensitate dependente de modificările de poziție ale extremităților. Deosebirea de pernio cronic se face prin anamneză (degerături), prezența indurațiilor și a ulcerațiilor în stadii variate, localizarea pe tegumentul piciorului, care este cel mai expus la degerături.

— *Livedo reticularis simptomatică* sau forma secundară este forma intensă de *livedo reticularis*, se însoțește frecvent de ulcerații cutanate și se asociază cu o afecțiune de fond care îi imprimă o evoluție mai severă. În acest caz, diferențierea de *trombangeita obliterantă* se face prin lipsa unui puls evident la arterele distale, modificările de culoare apar mai ales la extremități și cu un aspect mai puțin caracteristic. Modificările inflamatorii arteriolare sînt prezente în ambele cazuri, dar obstrucțiile arteriale complete prin endotelită proliferativă și tromboză sînt mai obișnuite pentru trombangeita obliterantă. Forma asociată cu panarterita nodoasă are o evoluție severă, iar histologic, se constată zone de necroză a mediei arteriale.

● **Tratament.** În cazurile cu simptomatologie medie, necomplicate, cu evoluție îndelungată, fără semne de progresiune, nu este necesar alt tratament, în afara protecției la frig. Dacă apar ulcerații locale recente, tratamentul este simptomatic și local nespecific (pansamente antiseptice, repaus cu drenaj postural, compresiune elastică a gambei afectate).

S-a încercat medicația venotropă (glyvenol, venostat etc.), dar fără rezultate concludente și satisfăcătoare.

Simpatectomia nu aduce o ameliorare evidentă la acești bolnavi. Barker, Hines și Craig (citați de Spittell—) constată rezultate bune după simpatectomie lombară la pacienți cu gangrenă digitală (cazurile Mayo Clinic), pe fond de *livedo reticularis*: în forme cu evoluție severă localizată la membrele superioare, autorii citați propun, cu rezultat bun, simpatectomia ganglionară cervicotoracică. Ulcerațiile se vindecă după simpatectomie, și nu mai apar, iar aspectul livedo al tegumentului se estompează.

38.3. ERITERMALGIA

Eritermalgia este o afecțiune vasculară periferică rară, cu etiopatogenie puțin cunoscută, caracterizată prin accese de durere și roșeața extremităților, însoțite de creșterea temperaturii cutanate și produsă de vasodilatație arteriocapilară paroxistică segmentară.

Weir Mitchel propune pentru prima dată termenul de *eritromelalgie* (1872, 1878), care subliniază două caractere ale afecțiunii, culoarea roșie a tegumentului și durerea. Smith și Allen (1938) sugerează că termenul potrivit este *eritermalgie*, care cuprinde trei aspecte caracteristice ale bolii: culoarea roșie, durerea și creșterea temperaturii locale (Spittell—1). Primele cazuri sînt prezentate în literatura de specialitate de Graves (1834) și preluate apoi de Weir Mitchel în 1872, dar fără a deosebi exact sindromul de alte afecțiuni similare. Cassirer (1912) delimitează exact afecțiunea care va purta numele de eritermalgie. Din punct de vedere nosologic, încadrarea eritermalgiei se face în boli ale sistemului vascular periferic, determinate de modificări ale mediului ambiant, care cuprind următoarele aspecte (Spittell): • Sensibilitatea la rece sau la cald. • Sindromul pernio (agresiune locală prin frig); a) pernio acut; b) pernio cronic (eritrocianoza); c) piciorul de imersie sau piciorul de tranșee. • Degerăturile. • Eritermalgia.

• **Anatomopatologie.** Histopatologia este foarte săracă în eritermalgie sau cuprinde numai unele aspecte necaracteristice în legătură cu leziunile asociate ale măduvei spinării arterelor și venelor sau date în legătură cu o boală cauzală de bază.

• **Etiologie.** Etiologia eritermalgiei rămîne obscură. Este o afecțiune foarte rară, întîlnită la adulți de ambele sexe. Sînt descrise două forme: *eritermalgia idiopatică sau primitivă*, care cuprinde majoritatea cazurilor și *eritermalgia simptomatică sau secundară*. Forma secundară apare ca un simptom în boli vasculare periferice (trombangeita obliterantă, hipertensiunea arterială, arterite aterosclerotice, insuficiență venoasă cronică de cauze variate), boli neurologice (hemiplegii, lues cerebral, tabes, scleroză în plăci, siringomielie, mielite), diabet, lupus eritematos diseminat poliartrită reumatoidă, boli mieloproliferative, intoxicații cu arsen, mercur etc.

Pe un număr de 51 de cazuri de la Mayo Clinic, Babes și colaboratorii găsesc 30 de cazuri de eritermalgie formă idiopatică sau primitivă.

• **Patogenie.** Eritermalgia a fost explicată prin intervenția mai multor factori:

Scanned with OKEN Scanner

— S-a discutat posibilitatea ca boala să fie determinată de o tulburare funcțională a centrului vasomotor. Pentru aceasta pledează distribuția bilaterală a simptomelor (Brown), dar nu și datele histologice minuțioase ale centrilor vegetativi studiați (Muhlbacher).

— Ideea creșterii fluxului sangvin în vasele profunde și superficiale s-a impus cu toată evidența (Brown), creșterea circulației cutanate putînd să dea culoarea roșie și creșterea temperaturii locale și explicînd senzația de arsură locală, presiunea sangvină crescută iritînd terminațiile nervoase. Explicația nu este totuși suficientă pentru că o creștere egală a circulației cutanate pe o extremitate normală nu provoacă nici o tulburare.

— Date recente sugerează că eritermalgia poate fi o boală provocată de acțiunea periferică crescută a serotoninei (Catchpole).

Studii ale fluxului sangvin capilar în eritermalgie arată o reacție exagerată a debitului/minut la căldură, cu dilatație marcată și creșterea semnificativă a presiunii capilare (Mufson). Acest tip de reacție a fost explicat prin absența unei vasoconstricții antagoniste normale. Lewis consideră că aceasta nu este o condiție pentru eritermalgie primară idiopatică, ci numai pentru formele simptomatice din diverse afecțiuni, care nu se asociază totdeauna cu fenomene vasodilatatorii. Potrivit acestei păreri, inflamații cronice ale pielii, expunerea la ultraviolete, degerături, arsuri, traumatisme locale determină pierderea tonusului vascular și controlul minut-volumului local. În aceste situații, expunerea zonelor afectate la temperaturi crescute, răceală, masaje sau fricțiuni locale determină un răspuns eritermalgic.

În toate aceste situații apare ca un factor important creșterea temperaturii tegumentului. Temperatura la care are loc răspunsul eritermalgic variază individual între 32° și 36°, ceea ce a fost numit de Lewis *punctul critic:* la temperaturi mai mari decît punctul critic tulburarea eritermalgică apare și persistă, iar la temperaturi mai mici tulburarea dispare. Studii pletismografice au arătat astfel că eritermalgia nu este dată de creșterea debitului sangvin, ci de încălzirea locală (Burbank — 1966). Dacă temperatura pielii este apropiată de punctul critic Lewis, tulburarea specifică poate fi determinată de creșterea presiunii venoase, iar la o temperatură în limitele punctului critic, criza specifică poate fi întreruptă prin ridicarea extremității și scăderea presiunii venoase.

Lewis susține că apariția unor substanțe chimice active (de tip histaminic sau altele) provocate de căldură ar coborî pragul de excitabilitate al fibrelor nervoase și aceasta ar duce apoi la creșterea debitului sangvin local cu consecințele sale, în edificarea sindromului eritermalgic.

● *Fiziopatologia* acestei afecțiuni presupune o sensibilitate particulară a tegumentului la temperatură, care se manifestă printr-o reacție vasodilatatorie (arterială, arteriolară, capilară), cu creșterea fluxului sangvin local, care explică acuzele clinice ale bolnavului.

● **Clinică.** Pe cazurile prezentate de Babbs (1964), afecțiunea este mai frecventă la femei decît la bărbați, rar începe în copilărie, cel mai frecvent apare la o vîrstă medie de 20—40 de ani; forma primară apare, mai ales la tineri și este bilaterală. Studii ale antecedentelor familiale arată simptome caracteristice la 19/51 din cazuri, *ereditatea* avînd astfel un rol important (Burbank—1966).

Scanned with OKEN Scanner

În anamneză se găseşte o sensibilitate crescută a extremităţilor la căldură, cu senzaţie de arsură. Crizele încep în timpul efortului (mers prelungit) sau noaptea sub pătură sau plapumă. Crizele durează minute sau ore, sînt mai frecvente vara sau în timpul unor episoade febrile. Bolnavii apelează la diferite mijloace liniştitoare: imersia în apă rece, scoaterea extremităţilor pe fereastră, mersul pe podea sau pe pămînt rece.

Debutul crizei este marcat de algii de tip acroparestezic, de neastîmpăr în picioare şi uneori crampe musculare. Senzaţia de căldură se intensifică progresiv şi se extinde spre rădăcina membrelor.

Simptomatologia devine apoi caracteristică: culoarea roşie a extremităţilor, hiperemie locală, senzaţia de căldură şi durere cu caracter de arsură pulsatilă. Uneori apare edem nedepresibil al ţesuturilor superficiale şi transpiraţii profunde, supărătoare. Roşeaţa se menţine în orice poziţie a extremităţilor, venele sînt turgescente. Temperatura locală creşte cu 2°—5°C faţă de temperatura zonelor sănătoase. Pulsaţiile arterelor se identifică, indicele oscilometric creşte. În intervalele dintre crize, circulaţia cutanată a extremităţilor este normală. Localizarea tipică a crizelor este regiunea plantară, dar pot fi şi alte regiuni, urechi, nas; membrele inferioare sînt mai afectate decît cele superioare.

Iniţial, crizele sînt de durată scurtă, pentru ca apoi să devină mai lungi (cîteva ore şi, mai rar, zile sau săptămîni), mai severe şi răspund mai greu la tratament. Boala are o evoluţie cronică progresivă, rareori se poate remite brusc. De obicei nu apar leziuni trofice locale, iar dacă apar, trebuie căutată o cauză asociată.

Accesele de vasodilataţie şi durerea se pot provoca prin imersia extremităţilor în apă caldă sau prin expunerea la mediu uscat cald, peste punctul critic individual.

Ca manifestări locale asociate putem întîlni crize de tip Raynaud, iar ca tulburări generale pot apărea: palpitaţii, cefalee, vertij, valuri de căldură, hiperhidroză. Dacă evoluţia este îndelungată, pot apărea tulburări psihice şi nervoase de tip reactiv.

Forme clinice. Există forme localizate la un segment al piciorului sau al mîinii. Pe lîngă acest aspect, se pot descrie *trei forme simptomatice:* • *acromelalgia* Tinel, cu acuze pur dureroase, fără roşeaţă şi tumefacţie locală; • *acroparestezia,* cu crize nocturne de amorţeli şi furnicături; • *acroeritroza* Pagniez, care se caracterizează printr-o roşeaţă edematoasă complet indoloră.

Printre *formele asociate,* cele mai frecvente se asociază cu fenomenul Raynaud (40% din cazuri, după Benoist).

Examinări paraclinice. În prezenţa unei crize sau după declanşarea ei prin expunere la cald, dacă se aplică testul Allen, se constată că după suprimarea compresiunii pe artera humerală are loc o înroşire explozivă; la ridicarea extremităţii afectate, durerea şi roşeaţa se atenuează, iar declivitatea le accentuează.

Uneori se constată o hiperoscilometrie segmentară, iar capilaroscopic se pun în evidenţă capilare foarte dilatate. Termometria cutanată arată o creştere a temperaturii locale cu 2—5°C. Arteriografia pune în evidenţă o progresiune rapidă a contrastului şi tranzit arteriovenos rapid.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru depistarea eritermalgiilor secundare sînt necesare examinări specifice: radiografia extremităților și a coloanei vertebrale, uricemia, hemoleucograma, dozarea serotoninei, a aglutininelor și a crioglobulinelor, electromiograma etc.

● **Evoluție.** Eritermalgia esențială este de obicei o afecțiune progresivă, dar întreruptă de perioade de remisie. Crizele se repetă din ce în ce mai des și devin mai prelungite și mai severe, evoluînd spre o infirmitate intolerabilă. În formele secundare, evoluția este în funcție de evoluția bolii de bază.

● *Prognosticul* este totdeauna rezervat și mai ales în formele secundare unor afecțiuni grave. Rareori pot surveni ameliorări și, mai rar, vindecări. Spittell consideră că această înțelegere sumbră a eritermalgiei este justificată mai ales în formele secundare, cele primare fiind supărătoare, dar neavînd un risc vital.

● **Diagnostic**

— *Diagnosticul pozitiv* se pune pe baza descrierii simptomelor subiective ale crizelor, dar afecțiunea nu poate fi confirmată decît printr-un examen clinic făcut în timpul unei crize, care să fie bilaterală, localizată la extremități și avînd cele trei elemente caracteristice: durere, roșeață și temperatură locală crescută (termometric semnificativ) cu 2—5 °C. În absența crizei se poate provoca o criză prin imersie în apă caldă sau prin expunere în mediu cald. Pentru completarea diagnosticului trebuie studiat efectul posturii și al exercițiilor asupra simptomelor. Următoarea etapă este diagnosticul diferențial.

— *Diagnosticul diferențial* are ca obiectiv diferențierea de pseudoeritermalgii. Termenul uzual de eritermalgii secundare este oarecum impropriu, deoarece foarte puține din ele au toate caracteristicile crizei de eritermalgie idiopatică. În pseudoeritermalgiile secundare, factorul cauzal sau favorizant este uneori evident, totdeauna decelabil și este independent de temperatura mediului ambiant. Prezența alterărilor trofice este criteriul esențial de diferențiere, deoarece ulcerațiile și gangrena apar numai în formele secundare (Bourde).

1. *Pseudoeritermalgii secundare* unei cauze locale sau regionale. • Faza a treia a fenomenului Raynaud, de hiperemie reactivă se caracterizează prin faptul că lipsește durerea și are numai creșterea temperaturii locale. • În criza de *gută* este prezentă hiperuricemia, în rest, tabloul clinic al crizei este identic cu al eritermalgiei, dar este limitat la un teritoriu mai puțin întins. • *Cauzalgia* — durere intensă sub formă de arsură sau de înțepătură — junghi, uneori lipsesc eritemul și hipertermia cutanată, iar în antecedente este semnalat un traumatism local cu contuzie sau compresiunea unui nerv. • Pernio-faza inițială de eritem apare prin expunerea la rece, iarna; în „pernio de vară" eritemul însă este declanșat la cald. • *Piciorul de imersie* — după faza inițială de vasoconstricție urmează faza de eritem. • *Eritrocianoza supramaleolară* predomină la femei tinere, în raport cu expunerea la rece și la umezeală. • *Eritrocianoza* stadiu avansat, pregangrenos, de arteriopatie cronică obstructivă, tegument rece, puls local diminuat sau absent. • *Algoneurodistrofia* — în

Scanned with OKEN Scanner

faza inițială de hiperemie, descori traumatism local sau regional în antecedente.

2. *Eritermalgii secundare unei cauze generale* se observă în poliglobulia vera, leucoze, intoxicări, administrarea de vasodilatatoare. În hipersensibilitatea la cald apare o reacție urticariană pe tegumentul expus la cald. Mîinile roșii sau eritemul palmo-plantar (Lane) se caracterizează prin colorație roșie-portocalie a eminențelor tenare și hipotenare, a pulpelor degetelor, fără durere și tulburări trofice; este o afecțiune benignă, dobîndită (ciroză hepatică, sarcină) sau ereditară, care se caracterizează printr-o displazie a buclelor capilare, care sînt mai numeroase și dispuse paralel cu suprafața pielii.

• **Tratament**

— *Controlul asupra temperaturii* la care sînt expuse teritoriile sensibile constituie o măsură principală: evitarea temperaturilor mari, așezarea locuinței în zone cu temperatură potrivită, purtarea de sandale care să permită aerisirea picioarelor, odihnă cu picioarele descoperite. În timpul crizei se folosesc proceduri locale de răcire (imersia în apă rece, gheață de contact, dar fără a abuza de aceasta) și drenaj postural cu extremități ridicate.

— *Desensibilizarea la cald* este o altă procedură terapeutică și constă în băi calde de la 27—30°, cu o durată de circa 15 minute de 2—3 ori pe zi, timp de 2—3 zile. Temperatura este crescută progresiv pînă la nivelul punctului critic. Se obțin rezultate favorabile, dar numai în formele medii.

— *Tratamentul medicamentos.* S-a renunțat la administrarea de ergotamină și noradrenalină pe durată lungă. În timpul crizei, acidul salicilic, chiar în doze mici (0,65 g) are efect sedativ net, proba terapeutică avînd astfel valoare diagnostică.

Martorell (1952) a propus folosirea fenoxibenzaminei hidroclorice (dibenzilină) cu efect bun, iar Catchpole (1964) raportează ameliorarea evidentă a simptomatologiei după administrarea de methisergide-maleat. Rezultate similare obține și Poper; Catchpole propune methisergidul în tratament datorită efectului său antiserotoninic și pornind de la ideea rolului serotoninei în patogenia acestei afecțiuni. Deoarece folosirea îndelungată poate provoca fibroză retroperitoneală (Graham—1966), se recomandă administrarea strict indicată și supravegheată corect, iar dacă tratamentul este de lungă durată, se recomandă pauze de 3—4 luni pe an.

— *Tratamentul chirurgical* se recomandă numai dacă celelalte proceduri nu au dat rezultate și constă în secționarea sau injectarea de alcool în nervul posterior, peroneal sau sural; efectul anestezic durează 3—6 luni. În cazuri extreme, s-a recurs la secționarea ramurilor posterioare ale nervilor spinali, dar și rezultatele acestei proceduri sînt îndoielnice (Fieschi).

— *Tratamentul cauzal,* etiologic se adresează bolilor de bază în eritermalgiile secundare sau simptomatice.

Scanned with OKEN Scanner

FENOMENUL RAYNAUD

39.1. DEFINIȚIE

Fenomenul Raynaud (F.R.) cuprinde tulburări vasomotorii periferice, caracterizate prin crize vasospastice digitale, manifestate clinic prin accese intermitente de paloare, urmate de obicei de cianoză sau de eritroză, apărînd la frig sau emoții și putînd să ducă la tulburări trofice locale. În această definiție a F.R. este cuprins numai aspectul clinic al tulburării vasomotorii, indiferent de aspectul etiopatogenic.

Pînă la Raynaud se stabilise că gangrena uscată corespunde unei obliterări arteriale, în timp ce gangrena umedă corespunde unei obliterări arteriale și venoase (Cruveilhier, Morgagni, Virchow etc.).

În anul 1862, Maurice Raynaud, în teza sa intitulată „Asfixia locală și gangrena simetrică a extremităților", introduce ideea unor tulburări circulatorii funcționale de origine simpatică, „fenomen spastic al extremităților cu apariție intermitentă".

39.2. NOSOLOGIE, ÎNCADRARE, SISTEMATICA

Ca încadrare largă, F.R. face parte din angionevroze, afecțiuni circulatorii funcționale ale extremităților, care poartă diverse nume în funcție de autor: boli vasculare funcționale.

Sindromul Raynaud se împarte clasic în două mari categorii:

- *Boala Raynaud, forma primitivă*, esențială, relativ autonomă a tulburării vasospastice.
- *Sindromul Raynaud secundar* sau simptomatic, în care pot fi puși în evidență factori iritativi vasculari extrinseci sau intrinseci. Această împărțire a fost și este mult discutată, motiv pentru care Hutchinson (1901) propune termenul de „fenomen Raynaud", care poate fi interpretat

sindetic ca entitate clinică și patogenică, determinată de factori etiologici variabili. Dacă factorul etiologic este cunoscut, F.R. este considerat ca sindrom Raynaud, iar cînd nu se poate decela un factor etiologic, F.R. aparent idiopatic se consideră ca boală Raynaud.

39.3. FIZIOPATOGENIE, PATOGENIE

• *Fiziopatologia modificărilor vasculare locale în F.R.*

— *Arteriolele și capilarele.* Vasoconstricția arteriolo-capilară a fost afirmată de M. Raynaud și cercetările ulterioare n-au făcut decît să confirme acest aspect. Spasmul arteriolo-capilar poate fi localizat strict la teritoriul afectat sau se poate extinde asupra arterelor de calibru mai mare, deasupra teritoriului aparent afectat.

— *Anastomozele arterio-venoase* semnalate de Müller în 1835 și descris apoi de Sucquet și Hoyer, au fost mult discutate. Masson susține primul participarea acestor anastomoze în procese patologice. În F.R., spasmul arteriolo-capilar prealabil nu permite aprecierea exactă a contribuției anastomozelor derivative arterio-venoase, dar participarea lor se deduce mai ales din proprietățile lor fiziologice.

— *Capilarele venoase, venulele și venele.* Nayde și Sayen au studiat în mod particular comportamentul venulelor și venelor și au ajuns la concluzia că spasmul venos intervine activ în geneza locală a F.R. Ei susțin că spasmul venos se menține chiar după remiterea spasmului arterio-capilar și aceasta explică staza capilaro-venoasă și deschiderea anastomozelor a—v (mai ales în formele predominant asfixice). Ei susțin chiar că modificarea primitivă a sistemului venos poate, în unele cazuri, să determine adaptarea secundară vasoconstrictivă a rețelei arteriale.

Astfel, forma clinică de manifestare a F.R. poate fi determinată de gradul de participare corelativă al factorilor „spasm venos" și „spasm arterial", așa cum vom vedea la descrierea formelor clinice de F.R.

• **Patogenia F. R.**

Cu privire la mecanismele care determină variațiile vasomotorii periferice în F.R., există mai multe teorii (fig. 39.1 și 39.2).

— *Teoria nervoasă.* Langeron și Crocel susțin că ar fi vorba de o tulburare funcțională a mecanismelor de reglare a vasomotricității, determinînd reacții neadecvate la excitanți fiziologici. Ratschow găsește în F.R. un tonus neurovascular crescut. În general, ca și alte sindroame vasomotorii, F.R. devine expresia unei iritații simpatice, cu numeroase puncte de plecare, etajate de la periferie pînă la centrii simpatici diencefalici și corticali. Astfel se explică de ce o iritație printr-o coastă cervicală poate determina F.R. la membrele superioare și cîteodată și la cele inferioare sau de ce imersia unei singure mîini în apă rece poate provoca o criză vasospastică bilaterală și simetrică. Th. Lewis consideră că vasospasmul are ca substrat un „defect local", o sensibilitate anormală la rece a arterelor digitale, urmată uneori de o arteriolită digitală.

— *Teoria arterială* consideră F.R. determinat de leziuni locale ale arterelor de diferite tipuri.

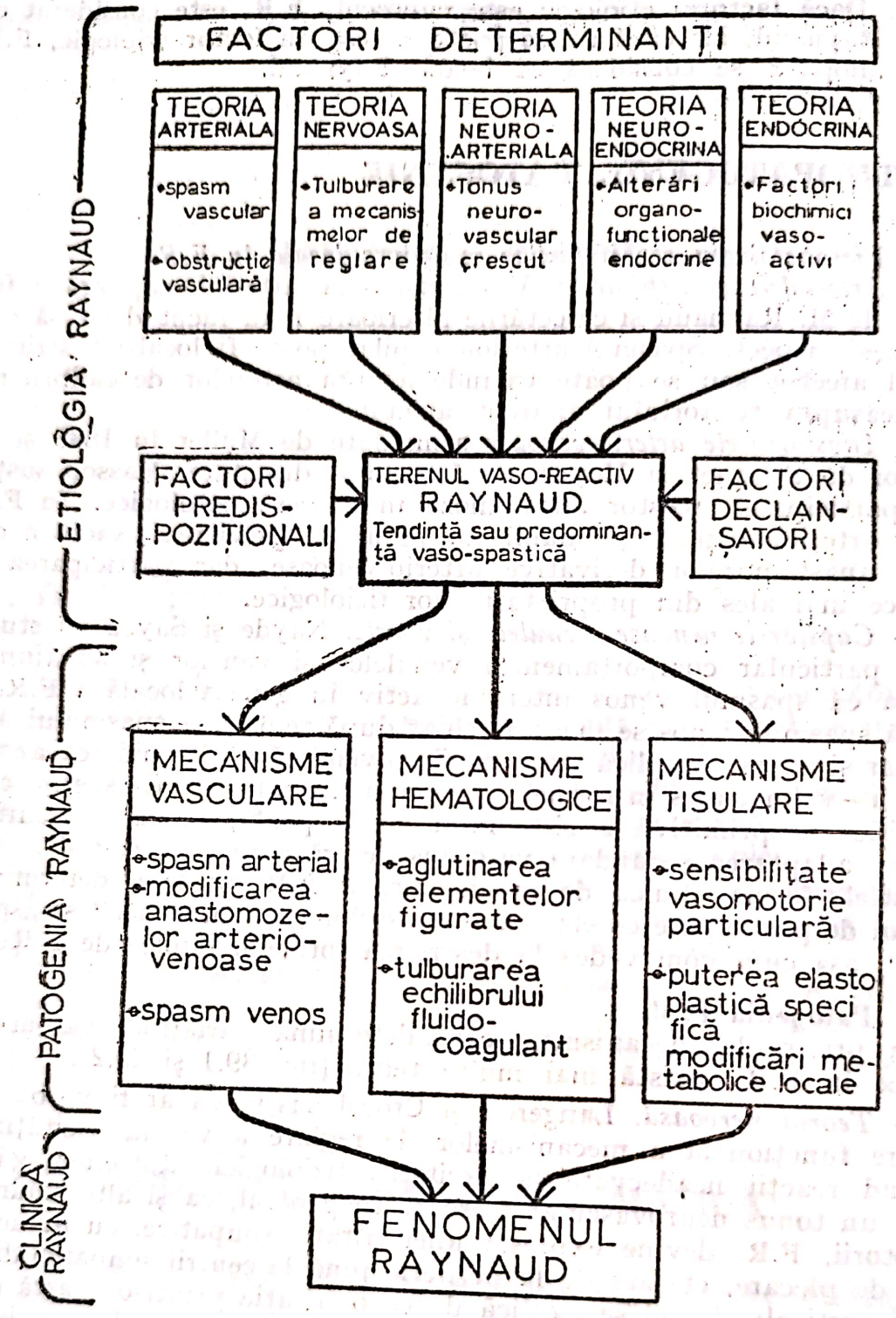


Fig. 39.1 — Etiopatogenia fenomenului Raynaud

— *Teoria neuro-arterială* este o sinteză a ipotezelor anterioare și consideră F.R. determinat de un spasm arterial inițial indus nervos, care apoi determină diferite forme de leziuni arteriale sau arteriolare.

— *Teoria endocrină* susține acțiunea diverselor glande endocrine (hipofiză, suprarenale, tiroidă, paratiroide, glande genitale etc.), în de-

Scanned with OKEN Scanner

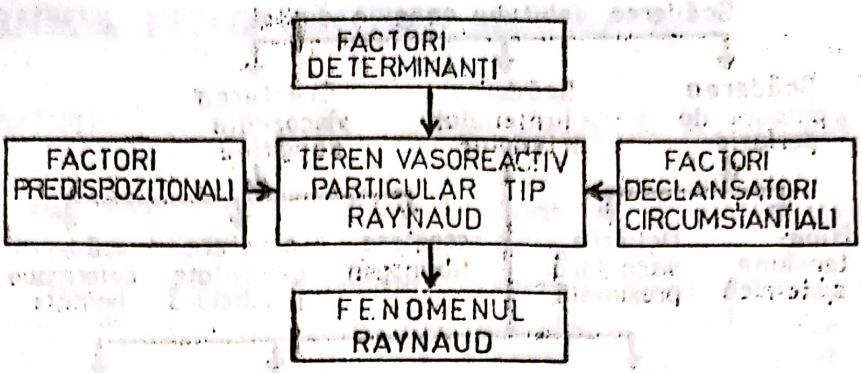


Fig. 39.2 — Patogenia fenomenului Raynaud

terminismul F.R. prin intermediul a numeroşi factori biochimici vasoactivi: adrenalina, noradrenalina, acetilcolina, histamina, vasopresina, serotonina.

Mai sînt şi alte ipoteze. Constatînd creşterea vîscozităţii sîngelui, a fibrinogenului plasmatic şi a aglutinării hematiilor la 21/22 bolnavi cu F.R., Pingle consideră boala determinată de repetate coagulări intravasculare. Mendlowitz şi Naftchi (1959) împart bolnavii cu F.R. în două grupe, în funcţie de circulaţia digitală: • cu artere neobstruate, dar cu tonus vasomotor crescut; • cu artere obstruate şi cu tonus vasomotor normal; alţi autori consideră că ar fi vorba de două stadii diferite de boală.

În determinismul vasomotor local au mai fost incriminaţi şi factori tisulari: • de *ordin mecanic:* presiunea tisulară reprezentată de capacitatea elastoplastică a straturilor subcutanate (Malamani şi Merlen). Aceasta depinde de regimul circulator local şi poate interveni în iritaţia simpatică şi vasculară locală; • de *ordin metabolic:* anoxia tisulară, acumularea de metaboliţi acizi, modificări locale de echilibru acidobazic pot influenţa starea tonusului vascular local (Adams-Ray, Nordenstein, Burch şi Phillips).

Pornind de la legea Poiseuille, Smith şi Rodcheffer consideră că debitul sangvin digital poate fi scăzut, prin trei mecanisme: • scăderea presiunii de perfuzie, • creşterea vîscozităţii sangvine, • reducerea lumenului arterelor digitale (fig. 39.3). Fiecare din aceste mecanisme poate apărea singular sau în combinaţie cu celelalte mecanisme şi fiecare poate fi determinat de tulburări morfologice specifice sau funcţionale.

1. Reducerea presiunii de perfuzie fie de către hipotensiunea sistemică, fie de o ocluzie vasculară, proximală. 2. Creşterea vîscozităţii sangvine poate fi determinată de creşterea fibrinogenului plasmatic (afecţiuni inflamatorii), de creşterea adezivităţii plachetare sau scăderea capacităţii normale de deformare a hematiilor. 3. Reducerea lumenului arteriolar poate fi determinată prin ocluzie arteriolară, prin vasospasm sau prin ambele. În sclerodermie, lupus eritematos, artrită reumatoidă sau poliarterită nodoasă reducerea lumenului arteriolar are loc prin vasculită focală specifică sau prin tromboză. Vasospasmul poate fi determinat prin expunere la rece sau prin stres psihic, fie ca un răspuns adrenergic central exagerat, fie prin modificări locale ale mediatorilor care controlează tonusul muşchiului neted vascular. Bolnavii cu fenomen Raynaud au răspuns exagerat la agregarea plachetară şi la vasospasm. În plus, între anomaliile locale se remarcă scăderea prostaciclinei PGE_1 şi PGI_2 şi creşterea tromboxanului (TXA_2).

Scanned with OKEN Scanner

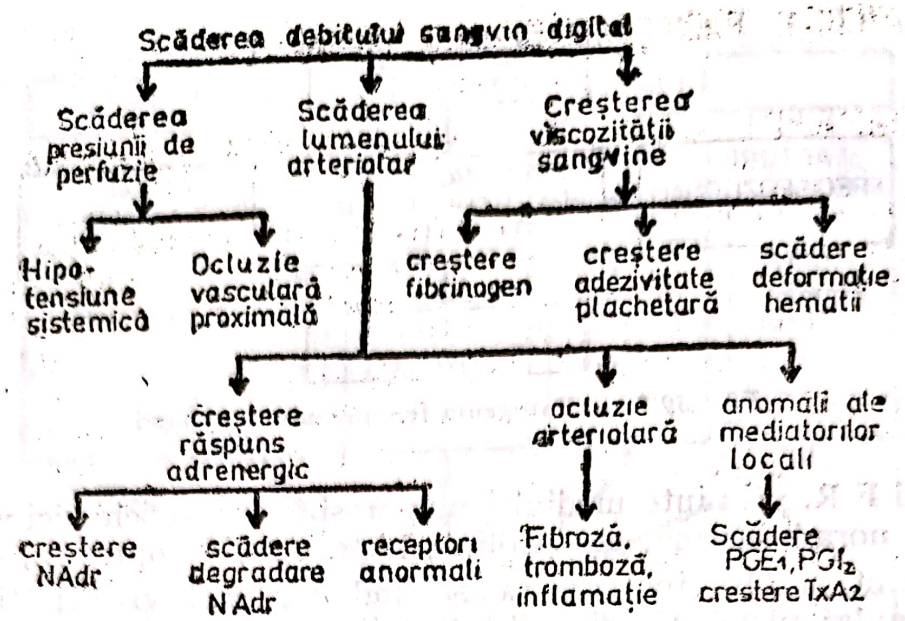


Fig. 39.3 — Reprezentarea schematică a patogeniei vasculare Raynaud (17)

39.4. ANATOMIE PATOLOGICĂ

● *Modificări vasculare.* Majoritatea autorilor sînt de acord că în fazele inițiale ale bolii lipsesc modificările anatomice vasculare, dar, cum afirmă Spittell, în această fază inițială nici nu au fost făcute studii sistemice. Sînt destul de mulți autori care refuză să considere F.R. ca o manifestare pur funcțională, considerînd că are la bază diverse leziuni anatomice, care nu sînt numai ulterioare, ci chiar inițiale: arterioliză difuză, arterită obliterantă, traumatisme vasculare, leziuni ale arterelor mici ale mîinii, leziuni ale arteriolelor dermice. Leziunile arteriale cele mai frecvente sînt caracterizate prin infiltrații și proliferări ale intimei, turgescența celulelor endoteliale, îngroșarea tunicii musculare, scleroza anastomozelor arteriolo-venulare, distensia venoasă. Într-o fază mai avansată de boală se instalează fenomenul de sludge, care constă în aglomerarea elementelor figurate și a trombocitelor, urmat de tromboză locală, ca urmare a fluxului sangvin încetinit local. La o parte din bolnavi au fost înregistrate și modificări de tip inflamator la distanță, în ganglionii limfatici.

● *Modificări ale pielii* și țesutului celular subcutanat constau în subțierea și etalarea epidermului, fibre de colagen dense și scleroza țesutului celular subcutanat.

● *Ganglionii simpatici* se modifică prin apariția de imagini pigmentare, vacuolizări, degenerescență celulară inconstantă.

39.5. CLINICA FENOMENULUI RAYNAUD

39.5.1. ÎMPREJURĂRI ÎN CARE POATE APĂREA F.R.

● *Frigul*, expunerea la rece. La indivizi normali, frigul, ca factor fiziologic de vasoconstricţie, provoacă modificări locale care se manifestă de la paloare la eritem, trecînd prin toate formele intermediare de coloraţie. Bolnavii cu F.R. au o sensibilitate deosebită la frig, care se traduce printr-o criză caracteristică. Debutul bolii are loc iarna, cînd apar cele mai frecvente crize. Ceea ce contează nu este gradul scăderii termice, ci sensibilitatea la frig a individului, care constituie un element al personalităţii somatice, în componenţa căreia intervin factori endocrini. În forme evoluate de boală, rolul declanşator al frigului se estompează, crizele caracteristice apărînd la variaţii termice nesemnificative.

● *Stresul psihic*. Emoţia sau traume afective, teama, neliniştea, mînia pot determina variaţii ale tonusului vascular. La unii indivizi, aceşti factori pot declanşa o criză caracteristică de F.R.

39.5.2. ASPECTE CLINICE ALE F.R. LOCAL

Termenul de F.R. evocă noţiunea de accese paroxistice de sincopă localizată la unul sau mai multe degete, urmată imediat de cianoza acelorași teritorii, după care lucrurile se normalizează progresiv. Dar succesiunea sincopă-asfixie a extremităţilor constituie numai o modalitate clinică a F.R. Formele cele mai comune se pot reduce la cinci aspecte principale (Langeron şi Crocel).

● *Forma clasică sincopă-asfixie* locală se manifestă prin succesiunea a două faze: 1) *Faza de sincopă*, care suvine, în general brutal, declanşată de expunerea la frig sau stres psihic. Tegumentul unuia sau al mai multor degete devine alb, policele fiind respectat. În acest stadiu, durerea poate lipsi, dar există o senzaţie neplăcută şi sînt jenate mişcările fine. În zonele ischemice scade sensibilitatea tactilă şi dureroasă. Rareori, fenomenele circulatorii se localizează la membrele inferioare, dar frecvent, o dată cu ischemia membrelor superioare, există impresia subiectivă de răcire a extremităţilor: nas, bărbie, lobulul urechii, degetele membrelor inferioare. Durerea crizei sincopale durează cîteva minute, prelungindu-se foarte rar un sfert de oră; o încălzire rapidă poate întrerupe criza, dar, în mod obişnuit, sincopa este urmată de asfixie.

2) *Faza de asfixie* este marcată obiectiv prin apariţia unei tente cianotice, care se întinde de la extremitatea pînă la rădăcina degetului, conform unei topografii care se suprapune sincopei. Se poate prelungi şi pe mînă, sub formă de marmoraţii sau o tentă cianotică descrescîndă. Această fază este însoţită sau precedată de o senzaţie penibilă de furnicături, înţepături, sau de o durere cu caracter pulsatil. Sensibilitatea subiectivă este ştearsă, jena funcţională poate fi considerabilă. Extremităţile sînt reci, dar mai pu-

Scanned with OKEN Scanner

ţin ca în faza sincopală. Faza asfixică se poate însoţi de tulburări secretorii, care dau un aspect particular acestor degete reci şi cianotice. Alteori apare tumefacţia degetului, mai mult subiectivă decît obiectivă. Durata şi sfîrşitul acestei faze sînt foarte variabile. Cînd reapare aspectul normal, durerile dispar progresiv şi, paralel, reapar sensibilitatea şi motilitatea (fig. 39.4).

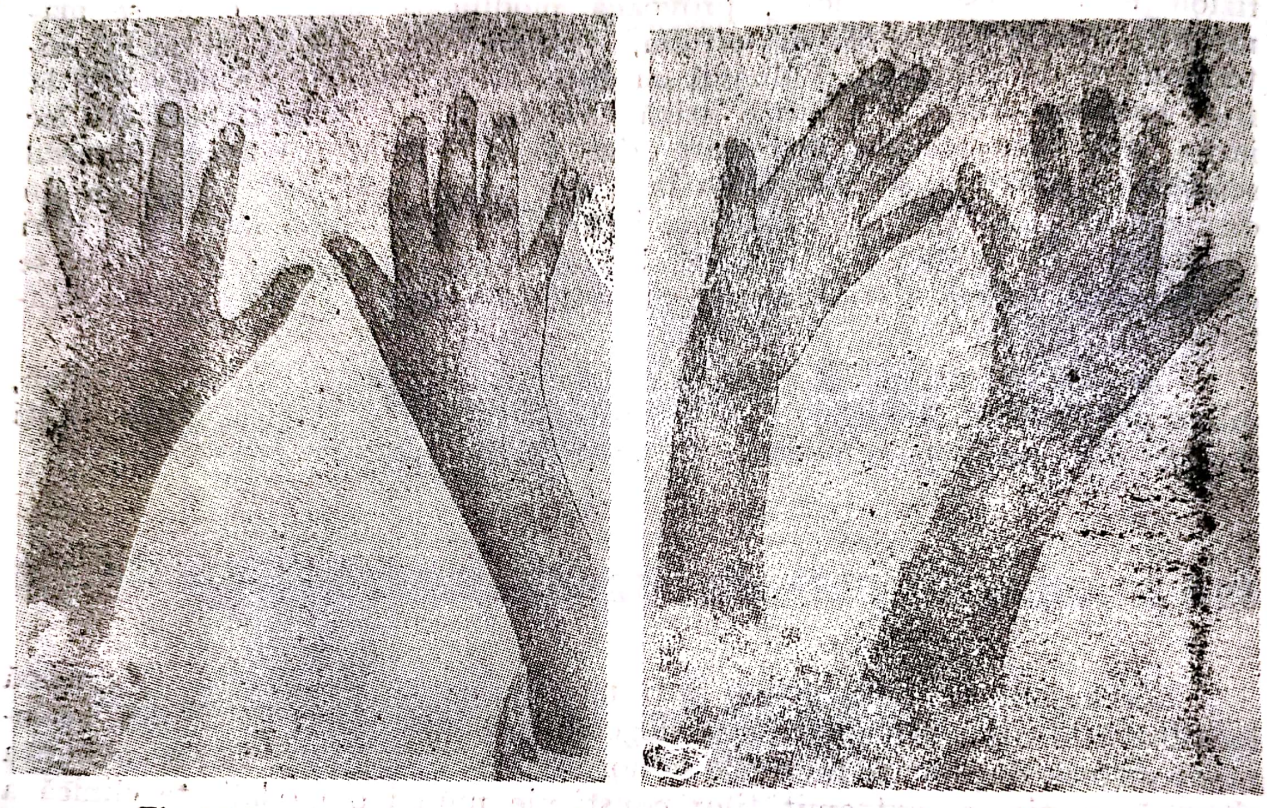


Fig. 39.4 — Aspectul circulator al degetelor în timpul crizei Raynaud

● *Forma sincopală pură* se desfăşoară asemănător formei sincopă-asfixie, mai puţin faza cianotică, fiind astfel o formă incompletă, amputată. Degetele devin în cîteva minute marmorate şi acest aspect poate dura cîteva ore. Această formă se poate localiza mai frecvent ca precedenta la un singur deget sau la o falangă. Rar este însoţită de dureri, aşa încît bolnavul o suportă mai uşor.

● *Forma de eritermalgie secundară:* Faza ischemică este urmată de o hiperemie brutală, care, clinic, se traduce prin apariţia unei eritroze intense, care cuprinde rapid degetele, în timp ce apar dureri foarte intense, cu caracter viu, pulsatil. Poate fi vorba de o fază reactivă de vasodilataţie, modalitatea patologică de compensare a vasoconstricţiei anterioare.

● *Forma cianotică pură* poate evolua asemănător formelor anterioare, prin crize intermitente, care apar la expunerea la frig ; instalarea foarte rapidă a cianozei şi asfixiei poate face ca faza sincopală să treacă neobservată. În timp ce sincopa ajunge la baza primei falange, extremitatea degetului este deja cianotică. Această formă de cianoză digitală durează mai mult decît criza tip sincopă-asfixie sau sincopă pură. Cianoza unuia sau mai multor degete se poate observa cronic, paroxismele prin expunere la frig intervenind numai ca să accentueze un fond acroasfixic cvasipermanent.

Această formă apare frecvent la bolnavi în vîrstă, la indivizi a căror boală evoluează de multă vreme sau la care crizele tipice sînt foarte frecvente. Se poate astfel presupune existența unor leziuni vasculare subiacente, care modifică manifestarea clinică a tulburărilor circulatorii inițial intermitente. Este o formă care nu reacționează bine la tratament medical sau chirurgical.

● *Forma „pătată"*. De la început trebuie deosebiți indivizii care au un aspect tigrat la imersia în apă rece, o colorație neomogenă a tegumentului, în care zone palide alternează cu zone normal colorate. Acest aspect traduce o disociație cutanată în adaptarea la frig, dar nu are un caracter patologic. F.R. cu formă „pătată" se observă în stadiul avansat de evoluție și în această situație, cele două aspecte sincopă și asfixie sînt intense și suprapuse pe același teritoriu, fără o sistematizare topografică, fiind vorba de o anarhie a reactivității vasculare.

39.5.3. PATOGENIA LOCALĂ A FORMELOR CLINICE DE F.R.

● *Forma sincopală pură*. Expunerea la frig determină o vasoconstricție care începe la arteriole și rețeaua capilară. Absența spasmului venos asociat evită staza capilară. Deschiderea anastomozelor a-v nu se modifică semnificativ, staza fiind absentă și existînd spasm venos asociat. Întreruperea spasmului este omogenă, fără reacție inversă și permite preluarea circulației normale. La aceasta contribuie atît întreruperea reflexelor vaso-constrictive prin întreruperea expunerii la frig, cît și eliberarea *in situ* a unor metaboliți vasodilatatori (histamină, ATP, CO_2), care anulează efectele locale ale spasmului.

● *Forma cu eritermalgie secundară*. Hiperemia excesivă, care caracterizează această formă rară este expresia unei reactivități profund alterate a elementelor vasculare periferice, care se traduce printr-o vasodilatație intensă, determinată de deschiderea maximă a segmentelor vasculare, inclusiv a anastomozelor a-v. Este posibil să intervină fenomene biochimice locale (inhibiția colinesterazei, eliberarea de histamină).

● *Forma sincopă-asfixie*, cea mai evocatoare pentru F.R., constituie modalitatea cea mai severă, care poate evolua spre o formă sincopală pură sau cu eritermalgie, însoțită de modificări cutanate și tulburări trofice. În prima fază intervine un spasm arteriolo-capilar intens, la care se asociază spasmul venular important și durabil. Staza venoasă importantă, prin obstacol venos, determină deschiderea importantă a anastomozelor a-v, care, derivînd sîngele arterial, accentuează ischemia locală, contribuind astfel la severitatea acestei forme. După reducerea spasmului arteriolo-capilar și sedarea hipertoniei venoase, circulația se reia, începînd cu anastomozele a-v dilatate.

● *Forma asfixică pură* apare la indivizi cu tulburări circulatorii îndelungate, manifestate sub formă de paroxisme cianotice, pe fondul permanent al acroasfixiei. Doi factori pot explica tulburările circulatorii, care sînt evasipermanente: existența modificărilor organice ale structurilor parietale vasculare și deschiderea a numeroase anastomoze a-v secundar sta-

Scanned with OKEN Scanner

zei capilaro-venulară. În această formă se observă leziuni histologice și modificări tisulare profunde.

● *Forma „pătată"* este caracterizată printr-o disreactivitate vasculară și tisulară locală. Fr. Frank vorbește de independența funcțională corelativă a diferitelor forme cutanate.

● *Forme clinice ale F.R.* În afara simptomatologiei locale a fenomenului clinic Raynaud, mai există și alte criterii de apreciere a formelor de F.R.

În funcție de *topografie*, există forme simetrice sau asimetrice; forme localizate la mînă, la picior, la lobul urechii. În funcție de terenul *patologic*, există forme cu hipertensiune arterială (asociație relativ frecventă), cu hipertensiune pulmonară primitivă (Schmidt și Croop, Celoria, Friedel, Sommers), cu poliartrită cronică evolutivă, cu limfedem cronic, cu evoluție spre sclerodermie; forme cu gangrenă digitală „spontană" a unuia sau a mai multor degete, simetric; degetul „mort" al lui Reil (separarea artificială). Forme care evoluează spre arterită generalizată cu tulburări neurologice (diplopie, vertij, tulburări de vorbire) sau scleroză a arterei temporale.

39.6. EXPLORĂRI COMPLEMENTARE

După recunoașterea clinică a F.R. (recunoașterea crizei, localizarea ei, identificarea fazei de sincopă sau de asfixie, aprecierea întinderii procesului, evaluarea stadiului evolutiv și a complicațiilor) sînt necesare investigații complementare cu scop etiologic și patologic, care influențează conduita terapeutică ulterioară.

● *Studiul pulsului, tensiunii arteriale și al oscilometriei.* Între crize, pulsul este cel mai adesea normal. Tensiunea arterială are numai modificări discrete, în sensul unor creșteri moderate a valorilor sistolice. Indicele oscilometric este scăzut în apropierea teritoriului afectat și este foarte puțin modificat la distanță. Cland, Paupert-Ravaut au observat creșterea indicelui oscilometric la artera humerală și consideră că este vorba de reflectarea undei pulsatile de teritoriul distal în spasm. Dacă boala evoluează de multă vreme, indicele oscilometric este scăzut chiar și între crize.

● *Culoarea tegumentului* depinde de factorul vascular și de gradul de oxigenare a sîngelui (cianoza apare numai dacă titrul hemoglobinei reduse depășește 5 g%). Merlen schematizează următoarele corelații cromovasculare: *paloare* = vasoconstricție capilară sau capilaro-venulară; *eritroză* = capilarodilatație; *eritroză neomogenă* = vasodilație arteriolară; *cianoză* = stază capilaro-venulară; *cianoză neomogenă* = stază cu debit venular variabil (fig. 29.5).

● *Temperatura cutanată* este constant scăzută în toate formele clinice ale F.R. fiind expresia ischemiei locale.

● *Proba expunerii la rece sau la cald*, preconizată sistematic în afecțiunile vasculare ale extremităților, permite determinarea ractivității sistemului vascular și a integrității sistemului arterial: cînd baia rece determină aplatizarea curbei oscilometrice, iar baia caldă crește semnificativ indicele oscilometric, poate fi vorba de o vasoconstricție exagerată în ab-

Scanned with OKEN Scanner

ASPECTUL TEGUMENTULUI	SUPORTUL VASCULAR
Paloare	Vazoconstricție arteriolo-capilară
Eritroză	Capilarodilatație
Eritroză neomogenă	Vasodilatație arteriolară
Cianoză	Stază capilaro-venulară
Cianoză neomogenă	Staza cu debit venular variabil

Fig. 39.5 — Corelații cromovasculare (Merlen)

sența unor leziuni parietale importante. Leriche consideră că, spre deosebire de situația din F.R., indivizii cu o arteriopatie organică tip boală Buerger, au o curbă oscilometrică aplatizată la cald sau la rece și de aceea conferă acestei probe o valoare diagnostică. În forme F.R., care evoluează de multă vreme, curba oscilometrică este asemănătoare celei din boala Buerger (repetarea acceselor duce la leziuni parietale secundare care alterează reactivitatea vasculară). Se poate considera că, dacă curba oscilometrică variază în funcție de expunerea la cald sau la rece, nu există încă leziuni parietale, iar dacă nu este variabilă, s-au instalat deja leziuni parietale.

● *Proba lui Tatschow și Heidelman* este o adaptare a metodei precedente, urmărind determinarea timpului necesar pentru ca un segment cutanat răcit prin apă la 15 °C, timp de 5 minute să revină la 25 °. Curbele obținute pot fi clasate în mai multe tipuri în funcție de intensitatea hipotermiei și timpul reascensiunii termice. Curbele de tip constrictiv se caracterizează prin răcire cutanată accentuată și prin încălzire lentă (30 de minute); curbele de tip acrocianotic se caracterizează prin încălzire rapidă urmată de hipotermie.

● *Proba hiperemiei reactive* secundare unei ischemii poate fi executată la un membru sau deget. La membru se măsoară progresiunea, gradul și durata hiperemiei secundare unei bande Esmark pe membru (Bier). Această probă poate pune în evidență existența unei hipertonii vasoconstrictive în F.R. și posibilitatea anulării locale a efectelor acestei hipertonii prin infiltrație simpatică. La deget se măsoară timpul necesar pentru recolorarea normală a unui deget ischemiat prin masaj energic.

● *Arteriografia* este discutabilă în F.R., datorită reacțiilor vasoconstrictive energice, motiv pentru care se indică cu multă precauție. Indicația este certă în cazul cînd se bănuiește un obstacol arterial care se traduce printr-un F.R. În celelalte cazuri nu permite diagnosticul, dar poate exclude prezența unui obstacol arterial acuzator și poate da relații asupra condițiilor dinamice ale circulației arteriolo-capilare (serioarteriografie). Porter propune o clasificare a vasospasticității pe baza criteriului arteriografic: gradul O: lipsa vasospasmului; gradul I: micșorarea difuză, concentrică a arterelor palmare și digitale, cu o arcadă palmară fină; gradul II: lipsa arcadei palmare; gradul III: ștergerea porțiunii terminale a arterei radiale sau ulnare.

● *Viteza de circulație* se poate aprecia prin serioarteriografie sau prin iluminarea după injectare de fluoresceină.

Scanned with OKEN Scanner

● *Capilaroscopia* pune în evidență capilare goale de sînge în timpul fazei sincopale și dilatate în faza asfixică.

● *Pletismografia* permite înregistrarea variațiilor de volum ale segmentului de membru și orientează asupra variațiilor de volum ale aparatului vascular. În faza sincopală panta ascendentă este redusă ; amplitudinea curbei poate fi normală în forme cianotice, în care staza venoasă compensează deficitul arterial.

39.6. ETIOLOGIE, CLASIFICARE

39.6.1. F.R. DE ORIGINE LOCALĂ

În această categorie sînt cuprinse leziuni foarte periferice cu sediul în vecinătatea imediată a zonei unde apar manifestările vasoconstrictive, adică la mînă.

● *Arteritele digitale,* adesea asociate cu alte localizări arteritice (pentru că este vorba de o afecțiune generală), pot explica apariția F.R. ca un simptom în cadrul bolii de bază. Aceste cazuri se caracterizează prin dureri importante și prin precocitatea tulburărilor trofice. Vasoconstricția locală este determinată de ischemia provocată de leziunea arterială. Alteori, există un raport invers, evident anamnestic, în care vasoconstricția prelungită poate induce leziuni obstructive arteriale parcelare.

● *Glomusul subungheal* (asociația descrisă de Warter) se caracterizează printr-o tumoare glomică locală și o stare de hipertonie simpatică, care determină apariția F.R.

● *Anevrisme arteriovenoase* ale mîinii sau ale piciorului, congenitale sau căpătate, realizînd o derivație anormală a sîngelui, printr-un spasm supraadăugat pot determina tulburări vasomotorii. Malan consideră că ar putea fi vorba de deschiderea masivă, intermitentă a globilor Masson în regiuni unde sînt, în mod particular, abundenți.

● *Traumatismele locale și F.R.* În unele situații, F.R. poate fi determinat de un traumatism unic, accidental sau, mai rar, terapeutic, chirurgical, fără legătură cu profesia. În aceste cazuri, F.R. este încadrat ca o „distrofie reflexă simpatică posttraumatică". În alte cazuri, este vorba de microtraumatisme iterative de ordin profesional care determină modificări vasospastice, încadrate de Allen și Barcker în F.R. posttraumatic ocupațional, care poate îmbrăca mai multe aspecte :

— *Boala ciocanului pneumatic sau a tăietorilor de pietre* apare la cei care lucrează în asemenea condiții, dacă există un teren predispozant la aceasta. Factorul provocator este percuția, nu vibrația. Criza apare nu în timpul folosirii ciocanului, ci aceasta sensibilizează degetele la expunerea la frig. Evoluția este de obicei benignă și apreciată ca un aspect al ocupației, leziuni trofice rare. Se impune totuși schimbarea ocupației.

— *Boli arteriale ocluzive ocupaționale ale mîinii :* F.R. este un simptom proeminent la pacienți cu boli arteriale ocluzive ale mîinii și degetelor, asociate cu traumatisme repetate ale mîinii de ordin profesional : lăcătuși, mecanici, care folosesc frecvent ciocanul, obstetricieni, care folosesc for-

Scanned with OKEN Scanner

cepsul. Aceştia acuză dureri, arsuri, modificări de culoare ale unuia sau a mai multor degete. F.R. apare prin expunerea la frig a degetelor deja afectate. Ocluzia arterială se poate pune în evidenţă numai în teritoriul expus şi afectat şi poate rezulta din traumatizarea cronică a teritoriului.

— *Acroosteoliza ocupaţională.* Harris, Adams, Hess, Wilson (1967) au prezentat cazuri de F.R. al degetelor unor lucrători în procesul de polimerizare a clorurii de vinil, în industria materialelor plastice. Singurul fapt care poate pune în evidenţă este modificarea radiologică a falangei distale a degetului afectat. Unii pacienţi au modificări tegumentare de tip sclerodermic sau degete hipocratice. Ca factor predispoziţional este incriminată alergia sau idiosincrazia la policlorura de vinil. Tratametnul care se impune este schimbarea locului de muncă. Acroosteoliza ocupaţională trebuie deosebită de formele idiopatice şi familiale în care numai mîna este afectată.

— *Tulburările vasopastice ale pianiştilor şi dactilografelor* pot caracteriza o formă de F.R. ocupaţional, care se manifestă la expunerea la frig, cuprinzînd unul sau două degete. Uneori, crizele pot fi intense şi frecvente, impunînd întreruperea lucrului. Tratamentul constă în protecţie faţă de frig, folosirea maşinilor de scris automate, etc.

— *F.R. posttraumatic după operaţii sau traumatisme* ale extremităţilor reprezintă numai partea minoră a sindromului neurovascular posttraumatic, care constă în schimbări vasomotorii persistente, uneori durere severă de tip cauzalgic, edem local, tumefacţie, hiperestezie şi, în unele cazuri, osteoporoză locală.

● *Leziuni locale diverse.* Pe un teren favorizant, o leziune care în mod obişnuit nu ar determina tulburări vasculare, poate declanşa F.R..

39.6.2. F.R. DE ORIGINE REGIONALĂ

● F. R. în anomalii scapulo-cervicale

Se consideră clasic că un F.R. unilateral evocă posibilitatea unei anomalii a defileului costo-clavicular.

— *Coasta cervicală.* Adson consideră că tulburările circulatorii din coasta cervicală scurtă constituie o simptomatologie nervoasă, iar din cea lungă o simptomatologie predominant vasculară (tulburări funcţionale, tromboze). În mecanismul patogenic intervine fie o compresiune vasculară directă, fie o compresiune a simpaticului.

— *Sindromul de scalen anterior* (Naffziger) este considerat primordial în tulburările vasomotorii de defileu costo-cervical (Adson). Manevra Adson permite aprecierea rolului patogenic al muşchiului scalen anterior.

— *Sindromul de hiperabducţie.* În această situaţie, tulburările vasomotorii sînt provocate de iritaţie vasculară sau nervoasă fie înapoia muşchiului pectoral mic, fie între claviculă şi prima coastă.

— *Leziunile discale ale coloanei cervicale,* printr-un mecanism analog pot provoca tulburări circulatorii intermitente de tip F.R., la membrul superior.

Scanned with OKEN Scanner

• **Arteritele segmentare.** Se consideră clasic că o obliterare arterială segmentară poate provoca tulburări vasomotorii ale extremităţilor. Forma caracteristică este mai degrabă criza cianotică decît criza sincopă-asfixie.

39.6.3. F.R. ASOCIAT CU BOLI DE SISTEM

• **Afecţiuni vasculare**

— *Arteritele.* Obliterarea vasculară din orice tip de arterită poate provoca tulburări vasomotorii la periferia membrului afectat. Se consideră că un arteritic face crize tip F.R. atunci cînd are un teren vasomotor particular, caracterizat, în general, printr-o sensibilitate deosebită la frig. De fapt, interferenţa dintre starea vasomotorie şi arterită este complexă, putînd exista mai multe posibilităţi: • starea vasomotorie particulară poate interveni în localizarea arteritei; • obliterarea arterială poate declanşa un F.R. latent; • arterita poate agrava tulburări vasomotorii preexistente. În raporturile dintre F.R. şi trombangeita obliterantă Buerger, există următoarele posibilităţi: F.R. poate fi forma de debut a unei arterite juvenile; F.R. şi arterita juvenilă pot fi două etape ale unei boli caracterizată prin hipertonie simptatică.

În asocierea F.R. şi arterită segmentară pot fi manifestări asociate, succesive sau concomitente ale aceleaşi tulburări generale, care nu este suficient de bine cunoscută.

— *Hipertensiunea arterială* poate fi cauză generatoare de spasm arteriolar la diverse niveluri sau fenomen Reilly cu alterări arteriolare renale, care determină hipertensiunea arterială secundară.

— *Hipertensiunea pulmonară.* Smith şi Kroop prezintă trei cazuri de F.R. idiopatic aparent, asociat cu hipertensiune pulmonară idiopatică, asocierea pe care o interpretează ca o tulburare vasomotorie comună.

— *Cardiopatiile orificiale,* insuficienţa cardiacă, cardiopatia schemică dureroasă pot provoca tulburări circulatorii intermitente de tip F.R.

• **Afecţiuni neurologice**

— *Afecţiunile primitive ale sistemului nervos simpatic* sînt bine cunoscute. Acrodinia comportă tulburări psihice, tulburări neurologice de sensibilitate şi de motilitate şi manifestări circulatorii variate, tahicardie, hipertensiune arterială, F.R.

— *Intoxicaţii care afectează sistemul nervos* pot provoca tulburări circulatorii de tip F.R. Ergotismul, pe lîngă manifestări convulsive, determină şi tulburări circulatorii de tip F.R., fapt dovedit experimental prin injectări terapeutice.

• **Afecţiuni digestive**

Trémolières (1906) a atras atenţia asupra frecvenţei tulburărilor circulatorii şi a sensibilităţii particulare la frig a bolnavi cu enterocolită mucomembranoasă. Se apreciază că afecţiunea digestivă organică primitivă poate provoca reflex crize vasoconstrictive pe terenul unei hipertonii simpatice.

Scanned with OKEN Scanner

• **Afecțiuni endocrine**

— *Afecțiuni diencefalo-hipofizare.* Roussy prezintă un caz de F.R. bilateral după un traumatism craniocerebral. Se consideră că unele crize vasoconstrictive pot fi de origine paratiroidiană, existînd raporturi strînse între vasomotricitate și metabolismul calcic (Fals Raynaud). Menopauza naturală sau chirurgicală se poate însoți de F.R. prin factori hormonali sau distonie neurovegetativă, asemănător hipertensiunii arteriale la menopauză.

— *Afecțiuni sangvine.* Hansen și Faber observă tulburări vasculare periferice în cazul unor precipitări locale de proteine, care apar la expunerea la frig. Pornind de la aceste fapte, se consideră că precipitarea intravasculară a crioglobulinelor constituie o tromboză de scurtă durată, care provoacă tulburări vasomotorii.

• **Sclerodermia și stările sclerodermice** F.R. se asociază destul de frecvent cu sclerodermia, această asociere putînd căpăta diverse interpretări. Cînd F.R. precede modificările cutanate și aceasta este asocierea cea mai frecventă, apare evident raportul cauzal dintre F.R. și sclerodermie. În mod excepțional sclerodermia poate preceda F.R. Sodemann și Bunche au constatat că în sclerodermie creșterea importantă a presiunii tisulare, susceptibilă să determine o iritație simpatică și vasculară și să provoace apariția F.R. Sînt cazuri cînd se cunoaște exact un raport de succesiune între F.R. și sclerodermie, datorită faptului că bolnavii se prezintă numai atunci cînd manifestările cutanate și tulburările circulatorii sînt intricate și reciproc agravate. În alte cazuri este vorba de un debut concomitent și de o evoluție paralelă a fenomenelor, probabil datorită unui același factor patogen.

39.6.4. F.R. APARENT IDIOPATIC

Acest termen de F.R. apartent idiopatic sau clasica boală Raynaud sugerează că negăsirea unui factor cauzal nu exclude totuși un agent determinant.

• **Conceptul de boală Raynaud**

Allen consideră că definirea bolii R. comportă următoarele criterii: 1) episoade de F.R. provocate sau accentuate de frig; 2) bilateralitatea F.R.; 3) gangrenă limitată la extremitățile cutanate; 4) evoluția fenomenelor de cel puțin doi ani; 5) absența oricărei boli cauzatoare. Criteriul riguros care autentifică autonomia unei boli este criteriul etiologic, care în boala R este un criteriu negativ.

• **Date etiologice generale**

Imprejurările care determină apariția crizelor rămîn aceleași, adică stresul psihic și expunerea la frig.

Sexul. Pe cîtă vreme arteriopatiile organice se observă mai ales la bărbați, predominanța bolii R. la femei este incontestabilă.

Vîrsta. Se știe că boala R. este excepțională la copii. Un alt fapt care reține atenția este debutul crizei în apropierea începerii vieții sexuale la femei: adică este vorba de o boală R., manifestată sub formă de crize in-

Scanned with OKEN Scanner

termitente, acestea apar după pubertate şi sfîrşesc o dată cu căsătoria; alteori, debutul poate fi înainte de menopauză. În ambele situaţii, disfuncţia simpatică este determinată de instalarea sau oprirea unei funcţii diencefalohipofizare armonioase. Relaţia dintre frecvenţa crizelor si diferite faze ale ciclului catamenial este adesea demonstrată.

● **Factori patogenici.** Există doi factori care pot contribui la instalarea unei boli R. aparent idiopatică: • terenul de comportament, menopauză cu tulburări neurovegetative favorabile pentru instalarea bolii R. • situaţii care constituie o suprasolicitare emoţională: suprasarcină de origine psihoafectivă (ostilitate, mînie), decesul unei persoane apropiate, decepţie sentimentală, abandon, divorţ, separare conjugală, eşec profesional, greşeală mare, complex de vină, teama de pedeapsă.

39.6.5. ÎNŢELEGEREA GENERALĂ A F.R.

Dacă o boală se defineşte, în general, printr-un ansamblu de criterii, între care criteriul etiologic şi anatomopatologic, boala R. se defineşte prin absenţa criteriilor care caracterizează o boală. Singurul criteriu indispensabil al bolii R., cel fiziopatologic, este comun tuturor sindroamelor R. În definitiv, distincţia dintre sindromul R. şi boala R. se bazează numai pe capacitatea de a găsi o cauză profundă a tulburărilor.

39.7. DIAGNOSTIC POZITIV ŞI DIFERENŢIAL

● *Diagnosticul pozitiv* al F.R. variază după cum se examinează bolnavul în timpul unei crize sau între crize. Într-o criză tipică cu sincopă-asfixie locală, diagnosticul este uşor. Între crize şi în absenţa tulburărilor trofice, diagnosticul rămîne pur anamnestic. În cazuri dubioase se poate recurge la provocarea unei crize prin expunerea generală la frig, prin imersia mîinilor în apă rece, asociată cu aplicaţii de apă rece pe ceafă. Un criteriu de valoare îl constituie apariţia sincopei digitale la răcire locală şi dispariţia ei la încălzire. În cazurile mai înaintate, atrofia extremităţilor degetelor, escarelor şi ulceraţiile, precum şi sclerodactilia sugerează diagnosticul. La aceasta poate fi de real folos explorarea complementară descrisă.

● *Diagnosticul diferenţial* trebuie să excludă bolile arteriale ocluzive. Trombangeita obliterantă apare mai frecvent la bărbaţi, se localizează mai ales la membrele inferioare, se însoţeşte sau este precedată de tromboflebite superificiale, ocluzia arterială se poate pune în evidenţă arteriografic. Ateroscleroza obliterantă, în care F.R. poate fi simptomatic, apare la vîrste înaintate, se însoţeşte de obicei şi de alte (simptome) semne, se localizează mai ales la membrele inferioare, are un tablou biologic de supraîncărcare sangvină caracteristic, ocluzia arterială se poate pune în evidenţă arteriografic.

Sincopa locală nu trebuie confundată cu degerătura uşoară şi nici cu „degetul mort" al lui Reil din nefroangioscleroză. Cianoza implică, în pri-

Scanned with OKEN Scanner

mul rînd, diagnosticul diferenţial cu acrocianoza. Aceasta se caracterizează printr-o coloraţie permanentă albăstruie-roşcată, cu tegument rece, edem, fiind lipsită de senzaţii dureroase şi de tulburări trofice. Forma cu eritermalgie secundară poate fi confundată cu eritermalgia Weir-Mitchell, care se caracterizează prin crize de eritem al extremităţilor, însoţit de dureri pulsatile intense, senzaţia de tumefacţie locală şi arsură. F.R. poate fi mascat sau confundat şi cu alte afecţiuni. Astfel, pe o tulburare circulatorie se poate grefa un perionix levuric sau streptococic. Tot din dermatologie, F.R. se poate confunda cu urticaria la frig.

Problema cea mai importantă o constituie diferenţierea bolii R. (esenţială) de sindromul R. (secundar sau simptomatic). În această privinţă, Gifford şi Heiner consideră că cele cinci criterii propuse de Allen permit diagnosticul bolii R. în 95% din cazuri.

39.8 EVOLUŢIE, COMPLICAŢII, PROGNOSTIC

● *Evoluţia* F.R. este foarte variabilă şi greu de prevăzut, dar dependentă de mai mulţi factori. În cadrul sindromului R., factorul etiologic care a provocat apariţia fenomenelor poate influenţa şi evoluţia lor ulterioară. De exemplu, o coastă cervicală suportată multă vreme fără simptomatologie clinică poate determina crize tip F.R., care se poate remite după extirparea coastei ; o arterită poate evolua paralel cu FIR.

Cînd factorul etiologic nu este evident şi aceasta este eventualitatea cea mai frecventă, cînd F.R. poate fi considerat astfel ca boală R., este mai greu de apreciat factorii care influenţează evoluţia. O posibilitate de evoluţie este cu crize intermitente care apar în sezoane reci şi dispar în sezoane calde, fără o accentuare progresivă a fenomenelor în timp. După mulţi ani se poate observa doar o discretă atrofie a degetelor sau cîteva plaje de hipercheratoză, alternînd cu zone atrofice ale tegumentului. O altă posibilitate este evoluţia severă, în care crizele se accentuează progresiv şi devin mereu mai dese, apărînd la modificări minime de temperatură şi avînd o durată progresivă. Această formă evoluează de obicei cu complicaţii.

● *Complicaţii.* Complicaţiile F.R. sînt tulburările trofice, care apar în 25% din cazuri (Blain şi colab.), fiind comparativ mai frecvente în boala R. ca în F.R. Tulburările trofice pot avea mai multe aspecte de manifestare, în funcţie de gravitatea lor (fig. 39.6). O posibilitate este escara pulpară, care începe printr-o placă cornoasă localizată la partea distală a unuia sau mai multor degete. Complicaţia cea mai gravă este necroza extremităţilor. Aceasta poate fi o formă a escarei pulpare, ducînd la reducerea în lungime a degetului sau amputaţia progresivă a falangei distale. Alteori poate fi o evoluţie acută sub forma unei gangrene a falangei distale. În aceste cazuri sînt prezente leziuni arteriale de tip endotelită obstructivă, localizată pe arteriolele dermice. Tulburările trofice condiţionează prognosticul local al F.R. indiferent de etiologie.

● *Prognosticul* vital al F.R. este totdeauna bun, în timp ce prognosticul tardiv organofuncţional rămîne de obicei rezervat ; în perioada de crize vazomotorii nu se poate prevedea nici dacă, nici cînd s-ar putea instala

Scanned with OKEN Scanner

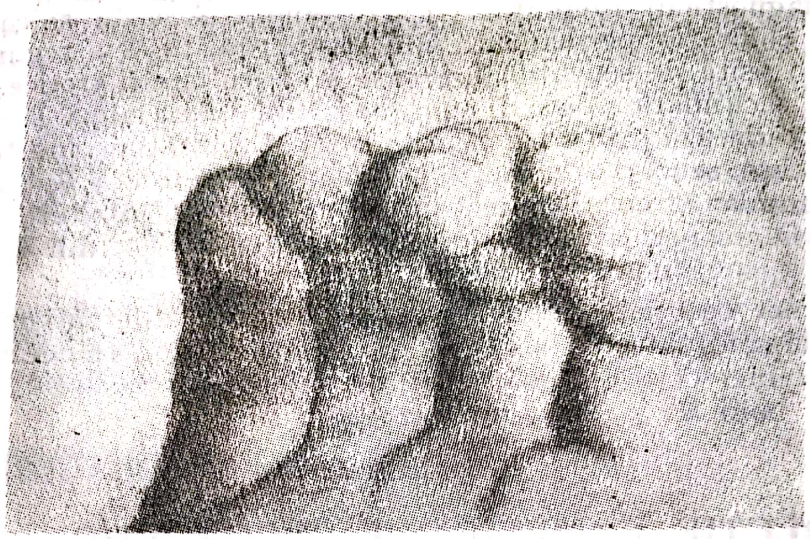


Fig. 39.6 — Tulburări trofice distale secundare fenomenului Raynaud cu evoluție cronică

tulburările trofice. Frecvența mare a crizelor, lungimea și intensitatea fazei de vasodilatație, difuziunea fenomenelor la membrele inferioare și la față și, mai ales persistența cianozei între crize constituie elemente agravante. Același prognostic nefavorabil îl determină și apariția escarelor, a sclerodactiliei, ca și asocierea cu leziuni cardiace sau renale, cu anemie, cu creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor și, mai ales, cu sclerodermia generalizată.

39.9. TRATAMENT

39.9.1. TRATAMENTUL PROFILACTIC

Tratamentul profilactic constă în evitarea expunerii la frig, umezeală, purtarea îmbrăcămintei călduroase în sezoane reci, protejarea degetelor afectate, evitarea rănirilor, traumatizărilor locale, a arsurilor care pot iniția tulburări trofice locale, pe un teren predispus. În același context se recomandă întreruperea fumatului, schimbarea locului de muncă, atunci cînd se incriminează o patologie de tip ocupațional.

39.9.2. TRATAMENTUL MEDICAL CURATIV

● Terapeutica *etiologică* constă în tratamentul unui sifilis coexistent, corectarea unor tulburări endocrine asociate (menopauză patologică, dismenoree-Klinefelter) ; în cazul unor determinări psihosomatice, Millet a obținut rezultate bune prin psihoterapie.

● Terapeutica *fiziopatologică* cuprinde medicație vasodilatatoare cu diverse moduri de acțiune.

Vasodilatatoarele cu acțiune pe fibrele musculare netede ale vaselor cuprind papaverina (acțiune moderată) și produși de sinteză, cum ar fi cy-

Scanned with OKEN Scanner

clospasmolul. Din grupa vasodilatatoarelor de tip acetilcolină, acetilcolina determină o vasodilataţie arteriolară, cu hipotensiune arterială, scăderea spasmului arteriolar, creşterea debitului periferic, încălzirea extremităţilor, eritroză tegumentară şi creşterea indexului oscilometric. Din aceeaşi grupă de medicamente, derivaţii de acid nicotinic (NIcil) determină o arteriolodilataţie cerebrală şi subcutanată, care poate ameliora tulburările circulatorii de tip Raynaud. Medicaţia simpaticolitică scade efectul excitaţiei simpatice. Clorhidratul de benzylhidrazolină (priscol) induce o vasodilataţie arteriolară apreciabilă. Hydergine, o asociere în părţi egale de alcaloizi din secara cornută, determină de asemenea o vasodilataţie importantă. Derivaţii de metoniu blochează sinapsele ganglionare ale sistemului nervos autonom, avînd astfel efect de tip simpaticolitic, dar deosebindu-se atît de nicotină, care blochează sinapsele după o perioadă de excitaţie, cît şi de simpaticoliticele periferice. Pentametoniul suspendă efectul acetilcolinei simpatice printr-un mecanism competitiv.

Smith şi Rodeffer (17) raportează rezultate favorabile prin tratament cu blocanţi ai canalelor de calciu (nifedipin).

39.9.3. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical are indicaţii foarte variabile într-o afecţiune a cărei etiologie şi patogenie nu sînt încă suficient de bine cunoscute.

- **Chirurgia leziunilor locale sau regionale**

Pentru rezolvarea unui sindrom R. este totdeauna necesar de rezolvat orice cauză chirurgicală a acestuia : extirparea unui anevrism arteriovenos al mîinii (Malan), excizia unei tumori glomice subungheale, corectarea anomaliilor de defileu costoclavicular. În acest cadru este de reţinut, în mod deosebit, rezecţia unei coaste cervicale, care este un factor de compresiune vasculară sau de iritaţie nervoasă ; scalenotomia anterioară, necesară pentru a lărgi defileul osteomuscular ; suprimarea unor tracturi fibroase compresive ; arteriectomia sau restabilirea fluxului arterial în cazul unei obstrucţii vasculare.

- **Simpatectomiile**

Acest mijloc de tratament constituie terapeutica fiziopatologică a F.R. şi urmăreşte scăderea hipertoniei simpatice. Există mai multe modalităţi tehnice de realizare a simpatectomiei. Infiltraţia simpatică, este teoretic superioară simpatectomiei chirurgicale, care determină imediat o reacţie vasoconstrictivă. Infiltraţia simpatică se face cu novocaină şi provoacă o vasodilataţie apreciată atît subiectiv, cît şi obiectiv. Apariţia sindromului Claude Bernard-Horner este un indiciu al infiltraţiei stelare. Infiltraţia simpatică se practică atît în scop terapeutic direct, cît şi ca test al simpatectomiei chirurgicale. Ca modalităţi tehnice de realizare a simpatectomiei, pentru membrul inferior se practică simpatectomia lombară clasică, dar pentru membrele superioare problema este mai complexă.

— *Simpatectomia pariaterială* humerală este o operaţie uşoară şi lipsită de riscuri, dar cu rezultate modeste. Acesta este motivul pentru care se recurge la simpatectomiile înalte, preganglionare, tehnica simpatectomiei periarteriale păstrîndu-şi indicaţia numai datorită uşurinţei de execuţie.

Scanned with OKEN Scanner

— *Stelectomia* (precedată adesea de infiltrație) dă rezultate favorabile în mai puțin de 50% din cazuri. Pe lîngă aceasta, creează o infirmitate importantă prin sindromul Claude Bernard-Horner secundar, motiv pentru care s-a renunțat la tehnica extirpării ganglionului stelat. Oricare ar fi modalitatea practică prin care se realizează simpatectomia (periarterială, ganglionară sau preganglionară), rezultatele nu sînt todeauna bune, eficacitatea simpatectomiei fiind limitată de factori anatomici și fiziologici. Din punct de vedere anatomic, simpaticul se ramifică într-o rețea terminală foarte vastă (reticulul nervos terminal descris de Stohe), care este foarte greu de extirpat în întregime. Problema regenerării simpatice după secționar prezintă un interes chirurgical evident, dar este o problemă încă mult controversată. Un factor funcțional, apreciat ca esențial este „federatismul vieții de nutriție" (Bard), caracterizat prin preponderența centrilor locali asupra centrilor superiori și independența relativă a acestor două feluri de centri.

În concluzie, tratamentul F.R. este în mod esențial, chirurgical; trebuie să fie etiologic, ori de cîte ori este posibil (suprimarea unei cauze locoregionale) și rămîne fiziopatologic în toate celelalte cazuri (simpatectomia ganglionară). În stadiul cunoștințelor actuale, se practică extirparea ganglionilor toracali 2, 3, 4, dar pornind de la observații ale lui Ognieff, care atribuie ganglionului toracal 3 stîng un rol esențial în vasomotricitatea generală, Stojanovitsch a propus și a practicat numai rezecția izolată a acestui ganglion ca tratament al F.R., obținînd efecte vasodilatatoare bilaterale.

Bibliografie selectivă

CUCLELIS N. — Angionevrozele vasoconstrictoare — Cardiologia vol. II, Ed. Med. 1963.

EASCOTT H.H.G. — The Raynaud'Syndromes — în Arterial Sugery — J.P. Lippincot 1973.

LANGERON P., CROCELL L. — Le phénomène de Raynaud — Exp. Sc. Française—Paris, 1960.

MOUQUIN M., BARDIN P. — Syndromes de Raynaud — EMC Coeur et Vasseaux, vol. II 113 19 C[10].

SPITTEL J.A. — Raynaud's phenomen and allied vasospastic conditions, în Allen, Barker, Hines — Peripheral vascular diseases—1972.

SCHMETTEV F.W., LOOSE D.A. — Primary diagnosis: Raynaud'Syndrome, in XII World Congress of Angiology — Athens, 7—12 sept. 1980.

LEONARD T.C. — Diagnosis and treatment of Raynaud's phenomena-ibid.

ALEGRA G., POLLARI G., CRIOSCUOLO A. — Modalités de réactions pharmacologiques du système vasculaire terminal dans le phénoméne de Raynaud-ibid.

GLAAFKE S., FISCHER M., ALEXANDER K.: Haemodynamic effects of nitroglycerin ointement in Raynaud's phenomenon-ibid.

FARCONI S., GUERINI M., ROSS C., PIERAGALLI D. — Haemorrheological changes during Raynaud's phenomenon-ibid.

JANSSEN W.J., VANHANTTE P.M. — Thermosensitivity of cutaneous blood vessels and Raynaud's disease-ibid.

MAROSI L., EHRINGER M.E., AHMADI R., FUNORIES J. — Hand and finger bloom flow in different temperatures-ibid.

KALI A. — Primary Raynaud's syndrome-ibid.

DULĂNIȚĂ L., MONTARU M. — Considération sur l'étiologie, l'investigation et le traitement du syndrome de Raynaud-ibid.

SOCOTEANU ION — Fenomenul Raynaud — în Pop D. Popa I (sub red.) Sistemul arterial aortic, vol. II, Ed. Med. București, 1983.

SMITH C.R., RODEHEFFER R.G. — Raynaud's Phenomenon — Am.J. Cardiol 1985, 55, 3:54—157.

Scanned with OKEN Scanner

FISTULELE ARTERIO-VENOASE CONGENITALE

Fistula arterio-venoasă congenitală (FAV) este o anomalie vasculară, care constă într-o comunicare anormală între o arteră şi o venă învecinată.

Denumirile variate, întîlnite în literatură ca: angiom pulsatil, angiom plexiform, anevrism cirsoid etc., corespund de fapt, diferitelor forme anatomice ale FAV congenitale.

40.1. ISTORIC

După descrierea princeps a simptomatologiei de către Hunter (1861), Nicoladoni demonstrează în 1875 rărirea bătăilor cardiace în momentul în care se comprimă artera adiacentă fistulei. Acest fenomen, ulterior studiat de Branham, este cunoscut în prezent ca „semnul Branham".

40.2. ETIOLOGIE

Studiile embriologice ale lui Florence Sabin (1918), Woolard (1922), Reinhoff (1924) au contribuit substanţial la înţelegerea formării fistulelor arterio-venoase. Se consideră că acestea sînt consecinţa persistenţei anormale a unor structuri vasculare ale reţelei capilare primitive. Contribuţie valoroasă în elucidarea etiologiei şi fiziopatologiei FAV sînt şi lucrările lui Halsted, Montried Hollman şi Leriche (citaţi de M. Servelle).

40.3 LOCALIZARE

Cea mai frecventă localizare a FAV este la extremităţi: membre superioare şi inferioare, extremitatea cefalică, regiunea cervicală. În viscere FAV se întîlneşte în plămîn, în ficat, splină, rinichi, intestin. Nu sînt rare nici localizările multiple în ţesuturi cu structuri diferite.

Scanned with OKEN Scanner

40.4. PATOLOGIE

FAV congenitale sînt anomalii vasculare care constau dintr-o comunicare directă între una sau mai multe artere cu vena (venele) adiacentă. Această comunicare se face prin intermediul unui duct (canal) sau a unui conglomerat de cavităţi nesistematizate, nediferenţiate, astfel că sîngele arterial nu mai traversează patul capilar pentru a ajunge în circulaţia venoasă. Venele adiacente fistulei sînt dilatate, alungite, torsionate, pulsatile (fig. 40.1 şi 40.2). Modificări asemănătoare, dar mai puţin manifestate, se observă şi la artera (arterele) care alimentează fistula. Scăderea rezistenţei la curgere la nivelul fistulei, face ca o cantitate mai mare sau mai mică (în funcţie de localizarea fistulei şi a dimensiunii acesteia) din sîngele arterial, să traverseze fistula şi să pătrundă în trunchiul venos, cu care aceasta comunică, astfel că numai o cantitate redusă de sînge va perfuza trunchiurile arteriale, situate distal de fistulă.

Fig. 40.1 — Fistulă arterio-venoasă congenitală, localizată în regiunea tenară şi a indexului mîinii drepte. Aspect angiomatos. Pulsaţii ample, de tip arterial la nivelul fistulei

Fig. 40.2. — Acelaşi caz. Dilatare importantă a venelor eferente, pe partea dorsală a mîinii

40.5. DIAGNOSTIC

Ansamblul modificărilor generale ale aparatului cardiovascular, coborate cu simptomatologia locală, sugerează cu mare probabilitate diagnosticul. Explorarea cineangiografică (arteriografie şi flebografie ţintită)

Scanned with OKEN Scanner

aduce elemente prețioase, de detaliu, referitoare la forma, dimensiunea și debitul fistulei. În ultimul timp, un loc din ce în ce mai important, între tehnicile de diagnostic, în special pentru arterele mai superficiale, îl ocupă metoda Doppler cu ultrasunete.

• **Fistula arterio-venoasă hepatică**

FAV hepatică este destul de rar întîlnită. A fost descrisă la sugarii cu hemangioendoteliom hepatic. Se asociază frecvent cu boala Rendu-Osler și teleangiectazii cutanate.

Tabloul clinic se caracterizează prin hepatomegalie, creșterea temperaturii zonei prehepatice și perceperea unui suflu continuu sau suflu sistolic fin în această zonă. Concomitent, bolnavul mai prezintă: cardiomegalie, tahicardie, sufluri sistolice de intensitate variabilă în regiunea precordială. Mărirea volumului inimii, vizibilă și la examenul radiologic, este dată în special de hipertrofia inimii stîngi. În plus, pe clișeele radiologice se mai poate observa proeminarea arcului mijlociu stîng (corespunzător trunchiului arterei pulmonare) și dilatarea aortei ascendente. Circulația pulmonară este încărcată prin debit crescut. Traseele ECG pot fi normale sau, în fistulele largi, pot apărea modificări patologice de tipul hipertrofiei ventriculare stîngi sau biventriculare.

Ansamblul modificărilor patologice cardio-vasculare oferă în mare măsură tabloul clinic al unor cardiopatii congenitale cu șunt arterio-venos, cum ar fi: defectul de sept atrial, drenajul venos aberant, defectul de sept ventricular sau canalul atrio-ventricular.

Diagnosticul, deși sugerat în mare măsură de simptomatologia locală și generală, este posibil numai cu ajutorul cateterismului și al cineangiografiei selective.

Datele de cateterism pun în evidență o creștere a oximetriei în atriul drept, începînd din vena cavă inferioară. Debitul cardiac este de asemenea crescut; presiunea arterială pulmonară poate fi normală sau ușor crescută. Fistula este pusă în evidență cu ajutorul angiografiei: substanța de contrast injectată în trunchiul celiac permite vizualizarea unor tracte vasculare neregulate, dilatate sau a unor formațiuni ovalare sau rotunde, situate în umbra hepatică, corespunzătoare fistulei și vaselor adiacente.

Diagnosticul diferențial. În cazul FAV hepatice, în care simptomatologia cardiovasculară este manifestă, se va face diagnosticul diferențial cu cardiopatiile congenitale, care evoluează cu un tablou clinic asemănător, deși examenul clinic, studiul radiologic detaliat, precum și aspectul traseelor electrofonocardiografice sînt, pentru un cardiolog cu experiență, de o valoare incontestabilă în ceea ce privește stabilirea diagnosticului de cardiopatie congenitală.

În defectul de sept atrial, datele de cateterism, spre deosebire de FAV, vor pune în evidență o creștere a conținutului de O_2 numai în atriul drept, nu și în vena cavă inferioară, iar drenajul aberant parțial al venelor pulmonare într-una din venele cave va crește oximetria, începînd cu locul de vărsare al venei pulmonare, mergînd spre atriul și ventriculul drept. În aceste cazuri, studiul se continuă prin efectuarea unei arteriografii pulmonare. Substanța de contrast va opacifia atriul drept, rapid, înainte de apariția levogramei, în cazul drenajului venos

Scanned with OKEN Scanner

aberant. În defectul de sept atrial, vizualizarea cu substanță de contrast a atriului drept se face doar în timpul levogramei, datorită șuntului stîng-drept ventricular. Canalul atrio-ventricular, malformație cardiacă completă, cu un tablou clinic caracterizat prin suflu sistolic amplu apical și parasternal stîng, prin devierea netă la stînga a axului electric QRS. Cardiomegalia prin dilatarea ambilor ventriculi și hipervascularizația pulmonară de tip arterial sînt de asemenea diagnosticate prin cateterism și cineangiografie. La cateterism se constată o creștere a oximetriei din atriul drept, care este mai mare în ventriculul drept, consecință a șuntului stîng-drept atît în atrii, cît și în ventricule.

Evoluția naturală a FAV congenitale variază în funcție de localizarea și dimensiunea lor. În general, evoluția este nefavorabilă în fistulele cu debit mare. Astfel, insuficiența cardiacă gravă a nou-născutului cu FAV hepatică amenință viața acestuia încă din primele luni de viață și nu cedează la tratament medical decît după suprimarea sa chirurgicală. O altă complicație de temut a fistulei hepatice este hipertensiunea portală cu întregul cortegiu simptomatic, amenințînd viața bolnavului prin hemoragii grave ale tractului gastro-intestinal.

Tratamentul constă în suprimarea chirurgicală a fistulei dacă localizarea și întinderea acesteia o permit.

- **Fistulele arterio-venoase toracice**

FAV toracice pot fi localizate la vasele mamare interne sau vasele intercostale. În general, manifestările clinice au caracter benign, debitul fistulei fiind neînsemnat. Cînd este localizată în hemitoracele stîng, în jumătatea superioară, pune probleme variate de diagnostic, în principal, prin modificările ausculatorii pe care le generează.

- **Fistula arterio-venoasă a mamarei interne**

Această fistulă se manifestă cu tril și suflu continuu precordial, parasternal stîng sau drept. Inima este, de obicei, de dimensiuni normale și lipsesc modificările patologice ECG sau radiologice.

Diagnosticul este posibil cu ajutorul aortografiei toracice selective, care permite vizualizarea vaselor mamare, ce apar dilatate, cu traiect sinuos sau/și a unor formațiuni ovalare, în zona în care se percepe suflu continuu. Datele de cateterism sînt, de obicei, normale, cu excepția unui indice cardiac crescut.

Diagnosticul diferențial. Manifestările auscultatorii prezente în FAV a mamarei interne, pot fi confundate cu cele ale unor cardiopatii congenitale, după cum urmează: fistula arterio-venoasă coronariană, emergența anormală a arterei coronare (din artera pulmonară), canalul arterial permeabil, fereastra aorto-pulmonară, insuficiența aortică, defectul septal ventricular cu insuficiență aortică, sinusul Valsalva rupt în inima dreaptă. Altă malformație cardio-vasculară, care datorită suflului continuu toracic poate simula o FAV de mamară internă este trunchiul arterial comun. Dar și în acest ultim caz, ca și în FAV pulmonară, prezența unei cianoze primare mai mult sau mai puțin evidente, exclude diagnosticul de FAV de mamară internă.

Spre deosebire de fistula arterio-venoasă a mamarei interne, în cazul fistulei coronariene suflul continuu este superficial, mai puțin amplu

și cu localizare strict precordială. Inima este mărită prin dilatarea atriului și ventriculului drept. Datele de cateterism demonstrează arterializarea sîngelui din atriul sau ventriculul drept.

Coronarografia permite vizualizarea unor artere coronare dilatate, ectaziate, substanțe de contrast opacifiind rapid cavitățile inimii drepte. În cazul unei coronare aberante, valorile oximetrice sînt normale în cavitățile cardiace, fiind crescute în artera pulmonară. Substanța de contrast injectată în coronară cu emergența din aortă ajunge în artera pulmonară prin rețeaua de anastomoze dintre acestea și coronara aberantă.

Diagnosticul diferențial cu canalul arterial permeabil se face prin cateterism, cînd sonda exploratoare este trecută din artera pulmonară în aorta descendentă — via canal arterial. Oximetria în artera pulmonară stîngă și în circulația pulmonară este crescută.

În fereastra aorto-pulmonară suflul continuu de la baza inimii este mai aspru, zgomotul II este foarte accentuat, radiologic și electrocardiografic se constată hipertrofie ventriculară stîngă sau mai frecvent biventriculară. La cateterism se constată existența unui șunt stîng-drept între aorta ascendentă și artera pulmonară, evidențiat și prin aortografie.

În insuficiența aortică izolată predomină suflul diastolic, componenta sistolică fiind mai puțin manifestă. Evoluează cu cardiomegalie prin hipertrofie de ventricul stîng, clinic, radiologic și electrocardiografic. Cateterismul cardiac exclude prezența șunturilor. Aortografia făcută în aorta ascendentă permite vizualizarea incompetenței valvei aortice.

Defectul de sept ventricular cu insuficiența aortică (sindrom Pezzi-Laubry) evoluează cu suflu diastolic, descrescînd, dat de insuficiența aortică și suflu sistolic rugos spațiul III—IV parasternal stîng.

Și în acest caz există o hipertrofie netă de ventricul stîng. Cateterismul și angiografia pun în evidență șunt dreapta-stînga la ventricul și refluarea substanței de contrast din aortă în ventricul stîng (aortografie).

Anevrismul sinusului Valsalva rupt în atriul sau ventriculul drept are o simptomatologie clinică similară cu a fistulei coronariene cu una din cavitățile inimii drepte. Debutul brutal în urma unei rupturi spontane sau traumatice a sinusului este însoțit de o simptomatologie zgomotoasă respitatorie și cardiacă, ajungînd pînă la o insuficiență cardiacă rapidă. Diagnosticul și în acest caz este precizat de aortografie, care pune în evidență o aortă mult lărgită la bază șl regurgitarea masivă a substanței opace în inima dreaptă (atriu sau/și ventricul). Datele de cateterism indică prezența șuntului arterio-venos prin creșterea conținutului în O_2 a sîngelui din inima dreaptă.

- **Fistula arterio-venoasă a vaselor intercostale**

În cazul în care este situată în partea superioară a hemitoracelui stîng, suflul continuu care se percepe foarte bine supra- și intraclavicular pretează la confuzie cu canalul arterial permeabil.

Datele de cateterism însă, sînt normale, Aortografia pune în evidență artere și vene intercostale, cu lumen dilatat, neregulat, substanța de contrast apărînd rapid în venele jugulare și vena cavă superioară.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluție și tratament. Și în cazul FAV toracice, evoluția spontană este nefavorabilă. Tratamentul chirurgical va fi totdeauna precedat de un studiu radiologic și cineangiografic amănunțit. Se procedează și în aceste cazuri, la rezecția fistulei sau ligatura trunchiurilor colectoare.

În ultimul timp se practică, cu rezultate bune, suprimarea fistulei prin embolizări dirijate prin sonda de cateterism (Fotiade Bradu Constantin).

Bibliografie

ARSENI C. ȘI COLAB. — Carotic Cavernous Fistula in the Child. Neurology (Minneap.) 1978, 1, 29.

ATWOOD G.F. ȘI COLAB. — The Thoracal Arteriovenous Fistula. Amer. J. Dis. Child., 1975, 192, 233.

BESSE P. ȘI COLAB. — Haemodynamics of Arteriovenous Fistula. Arch.MallCoeur, 1970, 63, 986.

DUPUIS C. ȘI COLAB. — Le retentissemenet cardio-vasculaire des fistules artérie-veineuses cérébrales. À propos de 7 observations. Arch. Franc. Pédiat., 1975, 32, 296.

HAIMOVICI H. ȘI COLAB. — Angiographie Evolution of Arteriovenous Shunting in Peripheral Vascular Diseases. Radiology, 1966, 87, 696.

HAIMOVICI H. ȘI COLAB. — The Surgical Management of Vascular Diseases. J.B. Lippincott Com. Philadelphia, 1970.

INCZE A. ȘI COLAB. — Metoda Doppler cu ultrasunete în diagnosticul bolilor arteriale și venoase. Med. Int. (Buc.), 1983, 2, 35.

KELLERHOUSE L.E. ȘI COLAB. — Congenital Arteriovenous Malformations of the Foot. Amer. J. Roentgenol., 1962, 105, 877.

KUNDSON R.P. ȘI COLAB. — Symptomatic Arteriovenous Malformation in Infants Less, Than 6 Months of age. Pediatrics, 1979, 64, 238.

LEFEVRE M. ȘI COLAB. — L'angiome hépatique multinodulaire. Cause rare d'asystolie néo-natale. Arch. Mat. Coeur, 1977, 70, 1197.

MALAN E. — Vascular malformations (Angiodysplasias). Carlo Erba Foundation, Milano, 1974.

MARQUAND J. ȘI COLAB. — Problèmes posés par les fistules artério-veineuses congénitales. Á propos de 6 observations. Chirurgia, 1973, 99, 519.

OLIVIER CL. — Chirurgie vasculaire. Masson et Cie. Paris, 1973.

PLAT J.C. — Les anévrismes artério-veineux. Gaz Med. France, 1975, 13, 82.

POP D. POPA I. — Sistemul arterial aortic, vol. II, Ed. Med., Buc., 1985.

RAMESVILI T.E. — Importance of Craniography in the Diagnosis of Arteriovenous and Arterial Aneurysmus of the Cerebral Vessels. Vest Radiol. Roentgenol., 1978, 1, 56.

SERVELLE M. — Pathologie vasculaire, Vol. 1, Masson et Cie, Paris, 1973.

THOMAS A. — Periodic Migrainous Neuralgia Associated with an Arteriovenous Malformation. Postgrad. med. J. 1975, 51, 597.

VAILLOUD G. ȘI COLAB. — Étude anatomoclinique et thérapeutique des anévrismes artério-veineux. Cah. Med. 1979, 5, 9.

VICIU E., APETREI ED. — Arteriopatiile periferice. Edit. medicală, București, 1979.

Scanned with OKEN Scanner

41.

TUMORILE VASCULARE

Din punct de vedere nosologic, în cadrul tumorilor vasculare sînt cuprinse toate neoformațiunile care își au originea în țesuturile vaselor sangvine și limfatice.

Distingem: neoplazii benigne (hemangioame, limfangioame) și neoplazii maligne (hemangioendotelioame, hemangioblastoame, hemangiosarcoame, limfangioendotelioame, limfangiosarcoame, hemangiopericitoame și leiomiosarcoame).

Anatomo-clinic și genetic, majoritatea autorilor încadrează în tumorile vasculare și angiodisplaziile sau hamartoamele vasculare. Într-adevăr, deosebirea dintre adevăratele neoplazii și hamartoamele țesutului vascular este foarte dificilă, chiar și din punct de vedere histopatologic.

În lucrări mai recente (Banzet, Ouvry, Perlman) angiodisplaziile sînt denumite malformații angiomatoide, termen care ni se pare mai semnificativ.

41.1. ETIOPATOGENIE

Angiodisplaziile, prin semnalarea lor de la naștere și imediat după aceea, prin realizarea unor aspecte clinice complexe, adesea asociate cu malformații de origine ectodermică, sugerează disgenezia ca factor etiopatogenic dominant. Cauzele tulburărilor embriogenetice sînt: genopatiile (genă patologică transmisă ereditar sau dobîndită printr-o mutație) sau embriopatiile determinate de factori toxici, mecanici, fizici sau infecțioși, la sfîrșitul primei luni a sarcinii, cînd embrionul măsoară 15 mm (P. Ouvry, Van Der Molen).

Multitudinea leziunilor, localizarea lor la trunchi, cap, membre, viscere, asocierea frecventă cu alte malformații (hipertrofie osoasă de segmente fără nevi pigmentari sau varice, asimetrii mamare, asimetrii ale

Scanned with OKEN Scanner

mîinilor şi picioarelor, sindactilie etc.) susţin elementul ereditar, anomalia cromozomială în determinismul acestora.

Transmiterea ereditară este recesivă. Diferenţierea dintre o angiodisplazie congenitală cu fistule arteriovenoase patente şi o leziune dobîndită posttraumatic este greu de făcut, traumatismul putînd declanşa activitatea şunturilor arteriovenoase.

Etiologia sarcoamelor vasculare primitive este obscură. S-a incriminat intervenţia policlorurii de vinil, thorotrastului.

41.2 FIZIOPATOLOGIE

Elementul fiziopatologic esenţial este reprezentat de comunicările arterio-venoase primitive sau de şunturile de tip Sucquet—Hoyer, care se redeschid. Sub acţiunea modificărilor hemodinamice secundare, fluxul sangvin se accentuează sau scade la nivelul leziunilor. Comunicările arterio-venoase au traducere clinică şi impun sancţiune terapeutică corespunzătoare. Pe baza studiului angiografic şi al oximetriei sîngelui venos au fost descrise două sindroame: sindromul de hiperstomie şi sindromul de hipostomie (I. Pop D. Popa).

Primul se caracterizează prin accelerarea circulaţiei în zona fistulelor arterio-venoase, ducînd în final la insuficienţă circulatorie. Sindromul de hipostomie se caracterizează prin micşorarea pînă la dispariţie a debitului arterio-venos.

Între cele două extreme există o multitudine de aspecte intermediare. Variaţiile de debit sangvin prin fistulele arterio-venoase se traduc prin senzaţii de căldură sau răceală, parestezii la mîini, picioare, emoţional sau posttraumatic.

Traumatismele mai mari cu impact pe regiunea afectată de angiodisplazie declanşează activarea fistulelor arterio-venoase; ulterior, viteza de circulaţie crescută acţionează ca o traumă internă, care generează leziuni ale endoteliului angiodisplazic (rupturi, hemoragii, tromboză, noi fistule arterio-venoase etc.).

Bourde (1976) descrie 5 grupuri de angiodisplazii:

• *fistule arterio-venoase cu simptomatologie minoră* nedecelate angiografic. Se pot obiectiva posttraumatic;

• *fistule arteriovenoase nedecelabile angiografic*; flebografia pune în evidenţă malformaţii venoase profunde (sindromul Klipper-Trénaunay-Servelle);

• *fistule arterio-venoase mici*, inaccesibile chirurgical;

• *fistule arterio-venoase cu debit moderat* vizibile arteriografic, confirmate de oximetria sîngelui venos, dar neperceptibile clinic.

Au prognostic relativ bun, exceptînd cazurile de intervenţie a factorilor traumatici. Varice recidivante pot să pună problema tratamentului chirurgical sau embolizării terapeutice;

• *fistulele arterio-venoase congenitale de volum mare*, cu debit important, invazive în muşchi şi oase, de obicei sînt difuze sau generalizate. Prognosticul este rezervat, dat fiind riscul hemoragic. Chirugia vasculară este indicată numai în leziuni localizate sau în cazuri disperate, soldîndu-se adesea cu amputaţia segmentului respectiv.

Scanned with OKEN Scanner

41.3. FORME ANATOMO-CLINICE

Tumorile vasculare se clasifică în funcţie de origine în: angio- sau limfangioendotelioame dezvoltate din endoteliul vascular, leiomiosarcoame dezvoltate din ţesutul muscular neted al mediei şi angiopericitoame din pericitele adventicei.

● **Angioamele pielii şi ţesutului subcutanat** sînt localizate la cap, mîini, trunchi. Sînt cele mai frecvente forme de angioame. Angioamele tegumentare sau nevii vasculari au mai multe aspecte: circumscrise, proeminente, cu caracter neregulat ca boabele de zmeură, roşii-violacei sau plani, roşu aprins sau roşu închis cu tentă albăstruie.

Angioamele sînt aglomerări de vase sangvine sau elemente ale acestora. Există mai multe tipuri:

— *hemangioendotelioame benigne*, formate din proliferări de celule endoteliale; apar ca o tumoare solidă;
— *hemangioame capilare*: în interiorul maselor celulare histiocitare sau reticulare se găsesc adevărate lumene;
— *hemangioame plexiforme*: lumenul are un înveliş muscular de tip arteriolar;
— *hemangioame cavernoase* sînt formate din canale venoase sinusoidale foarte dilatate.

În aceeaşi formaţiune tumorală se găsesc multiple aspecte histologice în proporţie variată.

Evoluţia acestor angioame este spre sclerozare sau maturaţie, urmată de vindecare spontană sau spre mărirea volumului lor şi apariţia fistulelor arteriovenoase.

Maturaţia se face prin transformarea formelor hemangioendoteliale sau capilare în forme cavernoase, prin deschiderea fistulelor arterio-venoase, apoi fibrozarea şi trombozarea patului vascular, urmată de regresia formelor cavernoase.

Diagnosticul clinic este dificil; poate fi sugerat de durere, parestezii, consistenţa moale a tumorii, caracterul „erectil" după aplicarea unui garou în amonte.

Tratament: posibilitatea evoluţiei spre sclerozare sau maturaţie sugerează expectativa.

În formele localizate se poate face excizia tumorii prin disecţie foarte fină.

În angiomatoza cavernoasă difuză, leziunile extensive formează la început „pungi venoase" dureroase, care se pot rezolva în timp util.

Dacă se pierde momentul operator optim, se vor decela fistulele arteriovenoase şi se vor desfiinţa succesiv prin intervenţie chirurgicală.

● **Anevrismul cirsoid** este o formaţiune tumorală formată din multiple vase dilatate, sinuoase, pulsatile. Se caracterizează printr-o comunicare largă, anormală între sistemul arterial şi venos.

Etiopatogenie. Apare de obicei, la tineri între 14 şi 20 de ani. Există şi tumori congenitale, dar mai frecvent sînt dobîndite. De cele mai multe ori rezultă din transformarea unui angiom.

Anatomie patologică şi fiziopatologică. Se localizează mai frecvent în pielea păroasă la faţă şi membrele superioare. Apare ca o formaţiune tu-

Scanned with OKEN Scanner

morală difuză, formată dintr-o acumulare de vase sinuoase și dilatate. La periferie se observă vase dilatate, care pleacă izolat în diverse direcții. Pe secțiune are aspect cavernos, arterele sînt dilatate, cu pereții subțiri. Venele au pereții îngroșați prin hipertrofia mediei: sînt „arterializate".

Comunicarea dintre cele două sisteme vasculare se face direct prin fistulele arteriovenoase sau indirect prin capilarele dilatate. Aceste comunicări se manifestă clinic prin pulsații, cu pericol de ruptură și hemoragie gravă. Subiacent, oasele se decalcifică, rezultînd în final perforația osului la craniu și fractura la membre. Leziunile se datorează acțiunii mecanice de uzură și circulației care este foarte bogată la locul afectat.

Simptome. Tumoarea este rău delimitată, se confundă cu țesuturile din jur. Suprafața este neregulată, consistența moale, ușor depresibilă. Pielea supraiacentă nu are culoare modificată. Tumoarea este pulsatilă, la fel vasele dilatate, care pornesc de la marginea ei în diferite direcții. La palpare, se percepe freamăt vibrator. Auscultația evidențiază suflul continuu, cu accentuare sistolică. Din punct de vedere funcțional, localizarea la membre determină discretă impotență funcțională, localizarea cefalică se însoțește de tulburări mai severe, ameteli și insomnii.

Evoluția este cronică, prognosticul grav este determinat de apariția ulcerațiilor cu hemoragie gravă.

Tratamentul este chirurgical și constă în exereza tumorii. Necesită hemostază preventivă. La membre, unde tumoarea infiltrează mușchii, pot fi necesare sacrificii musculare importante. Dacă nu se poate extirpa complet, se va urmări suprimarea fistulei sau fistulelor arterio-venoase, iar dacă nu este posibil, se va repera trunchiul arterial de care depinde anevrismul. Recidivele sînt frecvente. Uneori sediul periferic al leziunii și situația intraosoasă a fistulei impun amputația.

● **Angioamele mușchilor scheletici** se întîlnesc cu maximă frecvență la copii, majoritatea bolnavilor avînd sub 30 de ani. Sînt afectați mușchii cu vascularizație foarte bogată și intens solicitați: mușchii coapselor, scalpului, bicepsul și tricepsul brahial, latissimus dorsi, maseterii. Angiomul muscular conține uneori concrețiuni calcare (angioliți) opace la razele X. Tumoarea este moale, păstoasă, dureroasă, rău delimitată, ușor retractilă, schimbîndu-și forma cu poziția.

Tratamentul constă în exereza largă, depășind tumoarea la distanță.

● **Localizările osoase ale angioamelor** sînt tumori benigne solitare, întîlnite mai frecvent la coloana vertebrală, unde afectează un singur corp vertebral și mai rar la epifizele și metafizele oaselor lungi, la adult.

Tumoarea se dezvoltă prin hiperplazia neoplazică a capilarelor și arteriolelor măduvei oaselor, a vaselor periostale. Vasele din constituția tumorii au aspect adult și apar izolate sau confluente, pline cu sînge și în legătura intimă cu capilarele medulare. În raport cu tipul histologic există:

— angiomul *capilar:* creștere infiltrativă în condițiile benignității structurale;

— angiomul *cavernos:* format din cavități mari, pline cu sînge, care, după secționare se golesc, colabează și apar ca un țesut spongios.

Simptome. Localizarea la corpul vertebral determină dureri pulsatile fenomenele putînd să ajungă pînă la compresiunea medulară gravă, cu

Scanned with OKEN Scanner

paraplegie progresivă. Localizarea la oasele lungi evoluează asimptomatic pînă cînd apare, drept complicaţie, fractura.

Radiografic. La corpul vertebral interesat se constată travee verticale de ţesut osos mai condensat, alternînd cu zone mai clare, care dau aspectul de zăbrele sau fagure de miere, discul intervertebral fiind respectat. La oasele lungi, tumoarea determină apariţia unor zone clare, conţinînd travee osoase dispuse în raze.

Evoluţia şi prognosticul depind de localizare, extensia procesului şi de precocitatea tratamentului.

Tumorile benigne histologic pot determina paraplegii ireversibile, în cazul localizării vertebrale sau forme rapide extensive la extremităţi, necesitînd intervenţia radicală. Rar, tumoarea se malignizează.

Tratamentul este chirurgical, constînd în chiuretarea şi umplerea cavităţii cu grefoane osoase, dacă este localizată la un segment accesibil şi procesul nu este extins. Se completează cu roentgenterapie postoperatorie în doze moderate. În formele extinse se recomandă rezecţia. În localizările vertebrale, dacă focarul nu este abordabil chirurgical, se recomandă roentgenterapia în doze prudente, la început (1500 r) pentru a nu duce la malignizare. Laminectomia decompresivă are riscul hemoragiei mari.

● **Hemangiomul sinovialei**, tumoare foarte rară, localizată, de obicei la genunchi, mai rar la cot şi picior, apare mai ales, la tineri. Arată ca o masă sinovială mamelonată, de culoare închisă, localizată sau difuză, cu structura histologică de angiom cavernos şi capilar.

Evoluţia este îndelungată. Se manifestă prin artropatii dureroase cu limitarea mişcărilor, uneori blocarea articulară. Lichidul sinovial are aspect sangvinolent. Sub pielea regiunii afectate există o reţea vasculară cu aspect cirsoid.

La genunchi se palpează o masă tumorală moale, elastică, uneori reductibilă, accentuată de ortostatismul prelungit. Musculatura învecinată se atrofiază.

Radiologic are aspect normal, dar cu îngroşarea părţilor moi.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe prezenţa masei tumorale şi aspectul sangvinolent al lichidului la puncţie.

Diagnosticul diferenţial se face cu hemartrozele traumatice discrazice, sinovita vilonodulară, lipomul articular.

Tratamentul constă în extirparea cît mai largă a sinovialei afectate urmată de radioterapie, pentru preîntîmpinarea recidivelor.

● **Tumorile vasculare ale sistemului nervos central.** Cushing şi Baily clasifică tumorile vasculare ale creierului în:

— *malformaţii angiomatoase* (angiodisplazii, hamartoame vasculare),

— *hemangioblastoame* sau tumori adevărate.

Din punct de vedere structural angioamele sînt capilare venoase, cavernoase şi cu malformaţii arteriale comparabile cu fistulele arteriovenoase, descrise la angioamele cirsoide.

Cele mai frecvente hemangioblastoame sînt cele localizate în cerebelul adulţilor tineri (J.R. Green şi R. Vaugham). Macroscopic apar ca tumori chistice, nodulare sau solide; pe secţiune conţin o multitudine de vase mici. Cu rare excepţii, angioamele sistemului nervos sînt hamartoame, cu aspecte histologice multiple şi intricate.

Scanned with OKEN Scanner

Angioamele SNC se asociază frecvent cu leziuni similare periferice în cadrul angiomatozei difuze.

Un aspect caracteristic la angioamele cerebrale este transformarea prin degenerarea şi osificarea canaliculelor sangvine în cilindrii calcificaţi, decelabili radiografic.

• **Angioamele nervilor periferici** sînt extrem de rare. S-au descris la nervii: sciatic, tibial etc.

• **Angioamele viscerale.** Ficatul, splina, pancreasul, rinichiul şi mai rar plămînii pot fi sediul dezvoltării tumorilor de origine vasculară, deşi de foarte multe ori diferenţierea histologică dintre sarcoamele proprii angiofile şi adevăratele neoplazii vasculare este foarte dificilă.

• **Angioamele hepatice** se prezintă sub două forme:

— *angiomul difuz* — veritabilă teleangiectazie diseminată a ficatului;

— *angiomul solitar* — este vorba de angiomul cavernos constituind o tumoare localizată.

Din punct de vedere anatomo-patologic există 4 forme:

1. Hemangiomul cavernos (stromă redusă, lacune vasculare mari)
2. Hemangiomul capilar (predomină stroma)
3. Hemangiomul schiros (stromă bogată, cavităţi vasculare colabate)
4. Hemangioendoteliomul (la limita între benign şi malign)

Patogenie: teoria disgenetică este astăzi unanim admisă. Angiomul se datorează proliferării ţesutului reticulo-endotelial al ficatului, ce poate evolua către malignitate.

Tabloul clinic este foarte variabil. Dacă tumoarea este mică rămîne latentă simptomatic. De cele mai multe ori se constată o tumoare abdominală voluminoasă, care determină vagi tulburări digestive, dureri abdominale, anorexie, scădere ponderală.

Complicaţiile sînt insuficienţa hepatică, ruptura cu hemoragie intraperitoneală, compresiunea organelor din jur.

Examenele paraclinice care clarifică diagnosticul sînt: examenul radiologic (radiografia abdominală pe gol cu pneumoperitoneu, tranzitul baritat, splenoportografia), scintigrafia hepatică, laparoscopia, colangiografia peroperatorie.

Tratament. Hepactectomia parţială rezolvă angioamele mici şi superficiale; tratamentul chirurgical rămîne contraindicat în angioamele diseminate, voluminoase şi centrale.

• **Sindroamele hemangiomatoase multiple.** Frecvent, hemangioamele vasculare sînt localizate în mai multe organe sau sisteme.

Au fost descrise multiple combinaţii posibile:

— teleangectazia ereditară multiplă a pielii şi mucoaselor (Rendu-Osler, Goldstein, Schuster),
— sindromul Sturge-Weber,
— sindromul Klippel-Trénaunay,
— boala şi sindromul Lindau,
— boala Collier etc.

Scanned with OKEN Scanner

Boala Rendu-Osler este o boală ereditară transmisă recesiv; se întîlnește la copii și adolescenți.

Clinic, bolnavii prezintă multipli nevi vasculari pe piele și mucoase. *Evoluția* poate fi agravată de episoade hemoragice. Se poate asocia cu anevrisme hepatice, splenice, pulmonare.

Boala Collier este asocierea anatomo-clinică a angioamelor cutanate multiple cu encondroamele oaselor.

O combinație particulară de angiomatoză este asociarea angioamelor tegumentare cu angioame ale sistemului nervos și învelișurilor acestuia (Cushing, Colle, Rogers, Peters).

Leziunea nervoasă și cea cutanată (nevi vasculari) afectează frecvent aceeași regiune metamerică, nevii faciali fiind însoțiți de angioame cerebrale și ale leptomeningelui, iar nevii cutanați ai trunchiului fiind asociați măduvei spinării.

Sindromul Sturge-Weber se caracterizează clinic prin întîrziere mentală, epilepsie, glaucom; se constată calcificări cerebrale meningiene.

Sindromul Lindau și von Klippel se caracterizează prin angiomatoza retinei, angioame ale SNC (de obicei cerebeloase) și leziuni variate viscerale, în special malformații polichistice ale rinichiului, pancreasului și glandei suprarenale.

Sindromul Klippel-Trénaunay se definește prin alungirea hipertrofică a unui membru, angioame plane dureroase și varice congenitale; acestor manifestări, clinic, le corespunde o leziune venoasă profundă (compresiune prin bridă, atrezie venoasă sau agenezia sectorului venos). Arterele sînt de calibru redus; nu se constată fistule arteriovenoase.

Intervenția chirugicală este indicată numai cînd se poate încerca repermeabilizarea axului venos.

Sancționarea chirurgicală a venelor superficiale dilatate este contraindicată.

Sindromul Parks-Weber se manifestă prin alungirea hipertrofică a unui membru, angioame sau nevi vasculari și fistule arterio-venoase congenitale. Clinic se constată tril și suflu la nivelul venelor care sînt pulsatile. Oximetria venoasă este mult crescută. Angiografic, se constată dilatarea arterelor și fugă rapidă a substanței de contrast. Evoluția se poate complica cu insuficiență venoasă cronică cu dermatită și ulcer. Hemoragiile repetate pot periclita viața bolnavului. Intervenția chirurgicală constă în ligatura colateralelor arteriale care alimentează fistula. În numeroase situații însă, amputația rămîne singura soluție.

● **Hemangiopericitomul benign** își are originea în pericitele adventiciale vasculare. Macroscopic și microscopic, aceste tumori sînt greu de diferențiat de proliferările tumorale specifice altor organe, de origine mezenchimale.

● **Tumoarea glomică (chemodectomul sau glomangiomul)** este localizată la degetele mîinilor și picioarelor în țesutul subcutanat, în special periunghеal. Tumoarea rară, formată din pericite, poate îmbrăca două aspecte histopatologice: forma compactă (tumori solide) și forma cavernoasă (pseudochistică).

● *Angioleiomioamele* au originea în fibrele musculare netede din pereții venelor și sînt localizate în profunzimea mușchilor membrelor. Au o rețea nervoasă foarte bogată determinînd sensibilitate la palpare.

● **Hemangioamele țesutului de granulație** sînt localizate de obicei, la față și trunchi, apărînd ca o tumoare mică sesilă, foarte friabilă, acoperită de cruste, cu potențial mare de creștere; sîngerează ușor, fiind mai frecvente la copii. Sînt considerate ca infecții localizate pe țesutul vascular intradermic.

● **Limfangioamele benigne (hidroamele chistice)** sînt localizate la gît, în axilă, mediastin, abdomen etc. Histologic, se constată spații chistice căptușite de celule dispuse într-un strat; spațiile mai largi conțin în perete miofibrile; între fibrele musculare se găsesc infiltrate limfocitare.

Evoluția este spre tromboză și fibroză, determinată de secreția continuă de lichid limfatic, dezvoltarea de miofibrile și noi canalicule limfa-

tice, neoformarea de vase sangvine. Clinic, diagnosticul este sugerat de explorările limfografice, dar confirmarea nu poate fi făcută decît histopatologic şi uneori nici astfel.

• **Tumorile vasculare maligne**

— *Hemangioteliomul malign* (hemangiosarcomul) este un neoplasm vascular caracterizat prin neoformarea vasculară, prin înmugurire endotelială neoplazică. Localizarea cea mai frecventă este în ficat, splină, măduva oaselor, glanda mamară. Histologic se constată cavităţi vasculare de diferite dimensiuni, în care proliferează endoteliul. Nucleul celulelor este vezicular, cu atipii şi proprietăţi macrofagice; între cavităţile vasculare se observă proliferare mezenchimatoasă abundentă de tip sarcomatos.

Evoluţie. Tumoarea se extinde loco-regional sau metastazează pe cale sangvină.

— *Boala Kaposi* este o formă particulară de hemangiosarcom mai frecventă în Africa. Clinic, se manifestă prin noduli dureroşi, arămii, cu diametrul 0,5 cm, localizaţi la trunchi şi membrele inferioare.

Limfadenopatiile cervicale sînt constant prezente. Histologic, se remarcă înmulţirea rapidă a elementelor limfoide în dermul papilar, cu prezenţa cîtorva vase capilare. Diagnosticul histologic se pune în stadiul II, cînd apar proliferarea capilarelor, fibroblaşti de talie mare, cu anomalii multiple şi în stadiul III, cînd se constată neoformarea angioidă de fibroblaşti şi capilare.

Evoluţie. Tumoarea se extinde loco-regional şi metastazează pe cale limfatică.

— *Limfangiosarcoamele* (descrise de Stewart şi Trèves). Apar la bolnavi cu limfedem cronic al membrelor inferioare sau la bolnavele cu „braţ gros" după operaţia Halsdedt în antecedente. Clinic, se manifestă prin noduli tegumentari roşietici, care alternează cu zone de ulceraţie tegumentară.

— *Hemangiopericitomul malign* îşi are originea în mezenchimul perivascular şi pericitele adventiciale. Apare pe piele şi la viscere (tub digestiv, peritoneu, uter, mediastin, ficat). Macroscopic, se constată o tumoare de 2—5 cm, albicioasă sau roşie. brună, bine vascularizată.

Evoluţie. Are tendinţă la recidivă locală după extipare şi la metastazare.

• **Tumorile secundare** apar în urma emboliilor tumorale în vasele sangvine, avînd ca punct de plecare neoplasmele mezenchimatoase angiofile (ficat, rinichi, splină). Căile limfatice sînt altă modalitate de propagare a cancerului, fie prin embolie în ganglioni, fie din aproape în aproape.

• **Tumorile vaselor mari**

— *Tumorile benigne* sînt neoformaţii circumscrise parietale cu structură variată mezenchimatoasă (fibrom, leiomiom, condrom, mixom).

— *Tumorile maligne* sînt reprezentate de sarcoame. Structura este nespecifică ţesutului vascular, nediferenţiată. Să întîlnesc leiomiosarcoame, angioendotelioblastoame. Aceste tumori (benigne şi maligne) sînt rare şi se dezvoltă în pereţii aortei, vaselor iliace, vaselori mari ale gîtului, în artera pulmonară, vena cavă inferioară.

Scanned with OKEN Scanner

● **Tumorile chemoreceptorilor.** Tumorile *sinusului carotidian* sînt localizate la bifurcaţia carotidei comune. Se manifestă uneori prin sincope, determinate de iritaţie sinocarotidiană, Evoluţia este rareori malignă. Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a tumorilor voluminoase.

Diagnosticul tumorilor vasculare se sprijină pe examenul clinic repetat şi minuţios şi pe explorările paraclinice *specifice* (arteriografie selectivă, limfografie, Doppler) şi *comune* (examen radiografic, electroencefalogramă).

Examenul histopatologic confirmă diagnosticul.

Tratamentul: prezenţa fistulelor arteriovenoase dictează atitudinea terapeutică. Au fost descrise multiple posibilităţi terapeutice: embolizarea, ablaţia chirurgicală a tumorii şi desfiinţarea fistulelor, exereza cu ablaţia segmentară sau de organ. În tumorile maligne sau cu potenţial malign se recomandă exereza chirurgicală, asociată cu radioterapie şi polichimioterapia.

Bibliografie selectivă

BANZET P. — Angioma of the Hand. Phlébologie, 1976, 29, 1.

CHOMETTE G ŞI SIMARD V.I. — Les hémangiopéricytomes de Stout. Arch. Anat. path. 1961, 9, 17.

CHOWDHURY AR. ŞI COLAB. — Hemangioendotheliomatosis of the Liver. A 12 Jears Following, Garstroent. 1977, 1, ianuarie, 72

ECKALAND R.E. ŞI VAILAITIS J. — Kaposi'Sarcoma of Lymph Nodes, a Case Report. Arch. Path. 1962, 74, 224.

EDWARDS A.T. ŞI KELLET H.S. — Haemangiosarcoma of the Breast. J. Path. Bact. 1968, 95, 457.

IONESCU A.I. — Consideraţii clinice şi anatomopatologice asupra angioamelor, Teză, Bucureşti, 1935.

KAPLAN P. ŞI COLAB. — A Splinal-Arteriovenous Malformation with Hereditary Cutanoous Hemangiomas. Amer. J. Dis. Child. 1976, 130, 12, 1329.

KISSEL P. ŞI COLAB. — Tumoral Hemangioma of the Mediastinum on Osler-Rendu Diseasse Courses Followed for 17 Jears. Sém. Hop. Paris, 1976, 52, 38.

MASSON-Les glomus neoru-myo-artériel des régions tactiles et ses tumeurs. Lyon, chir, 1924, 21, 297.

MASSON — Tumeurs humaines, ed. II, Paris, Maloine, 1956.

MAGGI G. şi colab. — Observation on 2 cases of Sturge-Weber Disease. Minerva Pediat., 1976. 28, 13.

PATRICK JARVIE ŞI MILN — Hemangioblastoma of the Breast. A Report a Three cases. Brith. J. Plast. Surg., 1957, 65, 188.

PAVELESCU ANGELO — Despre angioame. Teză, Iaşi, 1926.

PERLMAN C.H., WEILLAND PER OLOF — An Unusual Case of Arterio—venous Fistula Diagnosed by Arteriography. Angiol, 1973, 24. 4.

PETROVEANU D. — Un caz de sarcomatoză idiopatică hemoragică tip Kaposi, Viaţa Rom., Iaşi, 1927.

POP D. POPA I. — Sistemul Arterial Aortic. Ed. Med. Buc. 1983.

POP D. POPA I. — Patologia sistemului cav inferior. Ed. Med. Buc. 1973.

STOUT A.P. — Hemangioendothelioma. Tumour of blood Vessels Featuring Melignant Endothelial Cells. Ann. Surg. 1943, 118, 445.

WILLIS — Pathology of Tumours, ed. III, Butteworth, Londra, 1966.

ZVANTSEVA V.A. — Hemangioma of the Synovial Membrane of the Knee Joint. Vestn. Khir., 1976, 118,8.

CHIMETTE G., PINANDEAU V., BROCHERION C. ŞI AURIOL M. — À propos d'une observation d'hémangioendothéliosarcome mammaine avec métastases multiples. Arch. Anat. path. 1967, 15, 304.

Scanned with OKEN Scanner

42.

SINDROMUL DE VENĂ CAVĂ SUPERIOARĂ

Sindromul de venă cavă superioară este generat de ocluzia venei cave superioare fie prin compresiune extrinsecă, fie prin tromboză secundară afectării directe a peretelui venos, de etiologie malignă în majoritatea cazurilor, cu un tablou clinic bine conturat şi imposibilitatea încărcării cu substanţă de contrast a venei cave superioare.

Sindromul de venă cavă superioară este o entitate anatomo-clinică cu care este confruntat atît medicul oncolog, cît şi chirurgul, radiologul, medicul internist, nefiind apanajul unei singure discipline medicale.

Sindromul a fost deschis pentru prima dată de William Hunter în anul 1757 la un bolnav cu anevrism aortic sacular de etiologie sifilitică.

42.1. DATE ANATOMICE

Vena cavă superioară este canalul de întoarcere principal al sîngelui venos de la cap, gît, membre superioare şi torace în inima dreaptă, are o lungime de circa 7 cm şi se formează prin unirea celor două trunchiuri brahiocefalice venoase. Vena cavă superioară nu are valve venoase, iar în porţiunea sa inferioară este cuprinsă în pericardul fibros.

Raporturile venei cave superioare sînt:

— anterior: marginea anterioară a plămînului drept, acoperită de pleură, care o separă de vasele toracice interne şi de cartilajele costale doi şi trei;

— posterior: traheea, nervul vag drept, artera şi venele pulmonare drepte;

— în dreapta: pleura mediastinală dreaptă şi nervul frenic drept;

— în stînga: originea trunchiului brahiocefalic arterial şi artera aortă ascendentă.

Vena cavă superioară are un diametru de circa 2 cm.

Afluenţii venei cave superioare sînt: vena azygos şi cîteva mici vene de la viscerele mediastinale. Vena azygos ia naştere posterior de vena cavă inferioară în dreptul venelor renale; are un traiect ascendent, străbătînd diafragmul şi pătrunzînd în torace, unde în dreptul vertebrei dorsale patru formează un arc pentru a se vărsa în vena cavă superioară. Principalii afluenţi ai venei azygos sînt: venele intercostale posterioare drepte, vena hemiazygos, vena hemiazygos accesorie, venele bronşice drepte şi vena lombară ascendentă dreaptă.

Este de menţionat că venele lombare ascendente se anastomozează cu sistemul iliac la nivelul venei iliace comune, sistemul azygos putînd fi în această situaţie o cale de deri-

Scanned with OKEN Scanner

vaţie a sîngelui stagnant din vena cavă superioară către vena cavă inferioară în cazul ocluziei venei cave superioare sub orificiul de vărsare al venei azygos.

Ocluzia venei cave superioare duce în timp la dezvoltarea unor căi colaterale de deviere a sîngelui către inimă, ce constituie aşa-numita circulaţie de tip cavo-cav. Sînt posibile mai multe variante în funcţie de locul şi întinderea obstacolului din vena cavă superioară. Cînd ocluzia este localizată sub vărsarea venei azygos, sîngele este deviat retrograd prin sistemul azygos în venele lombare ascendente şi de aici în venele iliace, apoi în vena cavă inferioară. Cînd obstacolul a cuprins şi vărsarea venei azygos, drenajul se face prin trunchiurile brahiocefalice venoase spre venele toracice interne, venele epigastrice superioare, venele epigastrice inferioare, venele iliace, vena cavă inferioară. În caz de obstacol întins, ce cuprinde şi trunchiurile brahiocefalice venoase, căile posibile de drenaj ale sîngelui venos sînt:

— venele laterale superficiale toracice, ce dirijează sîngele către vena toracică laterală şi în continuare retrograd în venele toraco-epigastrice, vena epigastrică superficială, vena safenă internă, vena femurală, venele iliace, vena cavă inferioară;

— venele intercostale posterioare prin conexiunile cu venele vertebrale pot devia sîngele în plexul vertebral, de aici în venele lombare ascendente şi sacrale şi mai departe în venele iliace şi vena cavă inferioară;

— o cale mai puţin comună o constituie varicele esofagiene, sensul de circulaţie al sîngelui fiind invers faţă de cel din hipertensiunea portală.

Ca formaţiuni anatomice ale mediastinului antero-superior, care prin patologia lor pot determina sindrom de venă cavă superioară, sînt de enumerat: timusul, arcul aortic şi marile ramuri ale acestuia, traheea, bronhiile principale şi ganglionii limfatici mediastinali.

În cadrul sindromului de venă cavă superioară patologia sistemului limfatic ocupă un loc deosebit, motiv pentru care este justificată prezentarea succintă a ganglionilor limfatici mediastinali. Barcan şi P. Popescu sistematizează nodulii limfatici mediastinali în trei grupe:

— anterior cu două subgrupe: parietal şi mediastinal, anterior (prevascular), a cărui modificare patologică poate da sindrom de venă cavă superioară prin compresiunea sau interesarea secundară a peretelui venos;

— mijlociu cu două subgrupe: parietal şi visceral, ultimul cuprinde: ganglionii traheo-broşici, mai numeroşi în partea dreaptă, dau cel mai frecvent prin afectarea lor sindrom de venă cavă superioară; ganglionii bifurcaţiei traheale şi ganglionii bronhopulmonari;

— posterior cu două subgrupe: parietal şi visceral cuprinzînd ganglionii esofagieni şi ai aortei descendente.

42.2 FIZIOPATOLOGIE

Sindromul de venă cavă superioară este dat de obstrucţia drenajului venos în porţiunea superioară a toracelui, cu creşterea consecutivă a presiunii venoase în teritoriul cav superior, ce duce la dilatarea venelor superficiale şi dezvoltarea compensatorie (destul de rar eficientă) a unor căi de derivaţie cavo-cave.

Sindromul apare fie ca urmare a unei compresiuni extrinseci asupra venei cave superioare, ce duce în timp în lipsa unui tratament adecvat (uneori chiar şi în prezenţa acestuia) la tromboză, ca urmare a invadării neoplazice a peretelui venos cu deteriorare intimei şi tromboza consecutivă.

Scanned with OKEN Scanner

Vulnerabilitatea mare a venei cave superioare la ocluzie este legată de grosimea redusă a peretelui și de presiunea scăzută a sîngelui în acest teritoriu. Vena cavă superioară este plasată într-un compartiment dens al mediastinului antero-superior, în spatele sternului rigid, adiacentă bronhiei principale drepte și complet încercuită de lanțuri de ganglioni limfatici ce drenează toate structurile hemitoracelui drept și porțiunea inferioară a celui stîng. Principalul afluent al venei cave superioare, vena azygos, este de asemenea amenințată de ganglionii paratraheali măriți.

42.3. ETIOLOGIE

Sindromul de venă cavă superioară este de obicei tratat în contextul patologiei mediastinului ca una din manifestările compresive ale tumorilor mediastinale.

În delimitarea noțiunii de tumoare mediastinală s-a ținut seama de topografia mediotoracică a formațiunii (Oancea și Hica), fiind eliminate tumorile traheo-bronho-pulmonare ce sînt considerate apanajul patologiei pleuropulmonare. În această situație, referindu-ne la preponderența tumorilor maligne și benigne, pe primul loc în etiologia sindromului de venă cavă superioară se află tumorile benigne. Atunci cînd este luat în considerație și cancerul bronho-pulmonar ca factor generator al ocluziei venei cave superioare, modificarea preponderenței dintre cele două categorii de tumori se schimbă dramatic în favoarea celor maligne.

Saunders și Ingram afirmă că aproape invariabil sindromul de venă cavă superioară este determinat de afecțiuni maligne, din care 75% sînt cancere bronho-pulmonare, restul limfoame maligne, un procent infim fiind cauze benigne ca: mediastinita fibroasă, gușa endotoracică și anevrismul aortic.

Este interesantă urmărirea modificării etiologiei sindromului în cursul timpului. Înainte de introducerea antibioticelor în practica medicală, 40% din sindroamele de venă cavă superioară erau datorate anevrismelor aortice leutice. Banker și Maddison fac o comparație elocventă legată de etiologia sindromului între statistica lor din perioada 1951—1966 și cea a lui McSntyre și Sykes din perioada 1757—1949. În ultima, etiologia sindromului de venă cavă superioară este net dominată de anevrismele aortice și mediastinite, în prima, de dată mai recentă, tumorile toracice maligne sînt de departe pe primul loc. Modificarea etiologiei pare să fie legată în primul rînd de scăderea morbidității sifilisului și tuberculozei pulmonare, precum și de penetranța din ce în ce mai mare în patologia contemporană a afecțiunilor maligne.

Deși proporția afecțiunilor benigne generatoare de sindrom de venă cavă superioară este inferioară etiologiei maligne, este important să se ia în considerație pentru următoarele motive:

— odată precizată etiologia benignă, avem certitudinea curabilității sindromului și chiar a afecțiunii de bază; tratamentul indicat în această situație fiind cel mai adesea cel chirurgical, a cărui întîrziere nu este de dorit;

Scanned with OKEN Scanner

— recrudescența bolii sifilitice cu complicația ei: anevrismul aortic toracic;

— literatura de specialitate recentă citează izolat din ce în ce mai multe cazuri de sindrom de venă cavă superioară de diverse etiologii benigne, în așa fel, încît procentul acestora pare să fie în creștere;

— folosirea unor mijloace terapeutice și de investigație moderne soldate cu sindrom de venă cavă superioară: șuntul peritoneo-jugular Le Veen, șuntul ventriculo-atrial, stimularea cardiacă endocavitară, perfuziile endovenoase centrale prelungite în timp, cu substanțe iritante sau cu catetere infectate.

Deși un teritoriu foarte restrîns, mediastinul este cîmpul de dezvoltare al unui număr impresionant de tumori; Bauer și Stoffregen apreciază numărul tumorilor ce se pot dezvolta în mediastin la 94 de varietăți anatomo-clinice.

În etiologia sindromului de venă cavă superioară pot fi incriminate schematic trei cauze majore:

A. Patologia mediastino-pulmonară malignă

Este cauza actuală cea mai frecventă a sindromului de venă cavă superioară. Cuprinde:

I. Cancerul bronho-pulmonar

Crabell și Goodman apreciază că 3—8% din bolnavii cu cancer bronho-pulmonar dezvoltă în evoluția lor sindrom de venă cavă superioară, proporție mai ridicată în alte statistici, ajungînd la 10—15%.

Cel mai frecvent se soldează cu compresiunea venei cave superioare cancerele bronho-pulmonare primitive ale lobului pulmonar superior drept și cele juxtahilare drepte.

II. Adenopatiile mediastinale maligne

Determină sindrom de venă cavă superioară prin comprimarea sau invadarea peretelui venos. Sînt de două categorii:

1. Primitive (tumori cu punct de plecare limfo-ganglionar)

a) Reticulopatii maligne:
— Limfogranulomatoza malignă (Boala Hodgkin)
— Reticulosarcomul.

b) Limfopatii maligne:
— Limfosarcomul
— Limfadenopatia giganto-folliculară Brill—Symmers
— Leucemia acută
— Leucemia cronică.

2. Secundare

a) Invadări ale țesutului ganglionar prin contiguitate: cointeresarea ganglionilor mediastinali, mai ales în cursul evoluției cancerului bronho-pulmonar.

b) Adenopatii metastatice: au fie punct de plecare intratoracic, fie extratoracic.

III. Mediastinita neoplazică: apare în cursul cancerului de sîn și se complică frecvent cu sindromul de venă cavă superioară.

IV. Timomul malign dezvoltă sindrom mediastinal compresiv mai rapid și mai pregnant ca tumorile timice benigne.

B. Compresiuni benigne

I. Tumori mediastinale benigne

1. Gușa endotoracică

Afecțiune benignă care contribuie cel mai frecvent la apariția sindromului de venă cavă superioară, reprezintă circa 4% din tumorile mediastinale (Oancea, Hica).

Majoritatea gușilor intratoracice fiind situate anterior de planul mediastinal vascular anterior se pot complica cu sindrom de venă cavă superioară, posibilitatea acestei evoluții fiind de circa 10%.

Scanned with OKEN Scanner

2. Anevrismul aortei ascendente și cîrjei
3. Timoamele benigne constituie grupul cel mai numeros al tumorilor timice.
4. Tumorile disembriogenetice (disembrioame).

În raport cu structura lor au fost clasificate în două categorii:

a) Disembrioame heteroplastice: sînt caracterizate prin: localizare de predilecție (99% din cazuri) în mediastinul antero-superior; nu se dezvoltă strict median, cele cu evoluție spre dreapta dau sindrom de venă cavă superioară; formele benigne sînt mai frecvente.

Ca disembrioame heteroplastice implicate mai frecvent în etiologia sindromului de vană cavă superioară sînt de menționat:

— chistul dermoid;
— chistul teratodermoid.

b) Disembrioame homoplastice

Varietățile mai frecvente sînt:

— Limfangioamele chistice: au uneori dimensiuni gigante putînd ocupa un hemitorace în întregime.

5. Tumori de origine conjunctivă.

Lipoamele: prin consistența lor redusă și latența evoluției clinice dau rar sindroame compresive; sînt citate în literatură cazuri de sindrom de venă cavă suprioară date de lipoame gigante mediastinale.

II. Compresiuni ganglionare benigne

Adenopatii mediastinale benigne ce pot genera sindrom de venă cavă superioară apar în:

1. Tuberculoza pulmonară primară ce are în mod obișnuit adenopatie traheo-bronșică.
2. Sarcoidoza Besnier—Boeck—Schaumann în primele două stadii de evoluție afectează ganglionii mediastinali.
3. Adenopatii mediastinale de natură nedeterminată.

III. Mediastinita fibroasă

Are trei etiologii principale:

1. Mediastinitele acute și hemomediastinul provocat de:
— perforații esofagiene,
— difuziunea mediastinală a unui flegmon al gîtului,
— chirurgia traheală.
2. Mediastinitele granulomatoase.

Sînt cauzele cele mai frecvente ce antrenează o reacție sclero-inflamatorie periganglionară mediastinală.

C. Tromboza venei cave superioare de cauză endoluminală sau parietală.

I. Corp străin endovenos.

1. Cateter venos central menținut perioade îndelungate, pe care se administrează substanțe iritante.
2. Fragmente de cateter rupte și migrate în vena cavă superioară.
3. Cateter venos central infectat.
4. Desprinderea vîrfului sondei de stimulare cardiacă endocavitară la extragerea acesteia.
5. Șuntul ventriculo-lateral.

La copii, sindromul de venă cavă superioară este rar; incidența acestuia a crescut însă la folosirea șuntului ventriculo-atrial practicat pentru decompresiune la hidrocefali. Overton și Mc. Derrick raportează în anul 1966 în S.U.A. 60 de cazuri de sindrom de venă cavă superioară datorate acestui tip de derivație.

6. Șuntul peritoneo-jugular Le Veen.

Este utilizat în caz de ascite mari, refractare la tratament medical. După instalarea șuntului apar aproape cu regularitate tulburări hemostatice și nu este rar nici sindromul de venă cavă superioară determinat de tromboza inițială la capătul distal al cateterului din vena jugulară internă.

II. Tumorile peretului venei cave superioare

Constituie o entitate anatomo-clinică destul de rară.

Sînt de două categorii:

1. Tumori benigne: leiomioamele
2. Tumori maligne: sarcoamele; sînt tumori cu mare tendință invazivă. Au fost citate cazuri cînd în evoluție au ajuns pînă în cavitățile cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

III. Boala Behçet.
Poate duce în evoluţie la tromboza venei cave superioare.
IV. Tromboza idiopatică a venei cave superioare.

42.4. TABLOU CLINIC

Odată constituită, clinica sindromului de venă cavă superioară este foarte evocatoare, bazîndu-se pe trei piloni fundamentali:

● *Cianoza* este de obicei intermitentă, manifestă sau accentuată de efortul fizic; interesează faţa (uneori numai buzele) şi extremităţile superioare.

● *Edemul.* Cel mai frecvent este vorba de o simplă edematiere a pleoapelor; cînd este net, apare localizat la faţă, gît, fose supraclaviculare; spatele este respectat. Poate fi cantonat şi la conjunctive, limbă, laringe. Este un edem de consistenţă dură.

● *Circulaţia colaterală* este vizibilă în 2/3 superioare ale toracelui, iar cînd ocluzia venei cave superioare interesează şi vărsarea venei azygos, este mai întinsă. Poate fi precedată de durere pe traiectul venelor la nivelul cărora apare.

În sindromul de venă cavă superioară este caracteristică turgescenţa jugularelor fără reflux hepato-jugular.

Este menţionată creşterea presiunii venoase la extremităţile superioare, ce ajunge la 30—50 cm apă, în timp ce la extremităţile inferioare valorile rămîn normale. Cifre mult crescute pot fi înregistrate la efort, decubit lateral, flexia trunchiului şi paradoxal în inspiraţie.

Simptomatologia sindromului de venă cavă superioară este polimorfă, putînd fi schematizată în:

- manifestări din partea sistemului nervos central: cefalee, vertij, acufene, tulburări de vedere, somnolenţă sau insomnie, tulburări psihice de diverse grade;
- dureri cervico-dorsale;
- dispnee şi tahipnee;
- accidente hemoragice mici: epistaxis, hemoptizii.

Sindromul de venă cavă superioară este el însuşi o manifestare a unei boli de bază, care în majoritatea cazurilor este un cancer bronho-pulmonar sau un limfom malign; de aceea clinica sa va fi totdeauna intricată cu cea a afecţiunii primare.

De cele mai multe ori apare evident faptul că nu diagnosticul de sindrom de venă cavă superioară este greu de stabilit, ci diagnosticul afecţiunii care a dus la ocluzia venei cave superioare.

Avînd în vedere că neoplasmul bronho-pulmonar este afecţiunea care dă cel mai frecvent sindrom de venă cavă superioară, sînt de luat în consideraţie următoarele date caracteristice cancerului pulmonar: bărbat, vechi fumător, peste 40 de ani, solicită medicul pentru tuse şi/sau durere toracică; dispneea apare tardiv în ultimele luni de viaţă. Sînt prezente simptome generale ca: anorexie, slăbire în greutate, oboseală, subfebrilitate. Semnele fizice sînt rezultatul unor leziuni diferite: obstrucţia

Scanned with OKEN Scanner

bronșică incompletă într-un teritoriu duce la apariția unui focar de raluri sibilante sau crepitante, obstrucția bronșică completă produce atelectazia corespunzătoare, care este mată la percuție, cu vibrații vocale diminuate și murmur vezicular redus sau absent; prinderea pleurală se manifestă cu matitate la baza hemitoracelui, cu dispariția murmurului vezicular în același loc; suprainfectarea tumorii bronho-pulmonare se manifestă ca pneumonie, cu matitate, raluri crepitante, febră.

În majoritatea cazurilor sindromului de venă cavă superioară este o manifestare a compresiunii extrinseci datorată unei formațiuni tumorale localizată în mediastinul antero-superior; compresiunea se poate exercita nu numai asupra venei cave superioare, ci și asupra organelor vecine, generînd un sindrom complex cunoscut ca „sindrom mediastinal" în cadrul căruia distingem:

A. **Manifestări de compresiune vasculară asupra:**

- venei cave superioare producînd sindrom de venă cavă superioară;
- unui trunchi brahiocefalic venos: clinica este asemănătoare sindromului compresiv cav superior cu deosebirea că manifestările sînt unilaterale;
- venei azygos cu circulație colaterală latero-toracică și hidrotorax drept;
- venelor pulmonare cu dispnee, cianoză, revărsat pleural, hemoptizii.
- canalului toracic, producînd edem al peretelui toracic, membrului superior stîng, peretelui abdominal, membrelor inferioare, revărsat chilos pleural stîng și peritoneal.
- arterei aorte și/sau ramurilor mari ale cîrjei cu simptome și semne de ischemie în teritoriile corespunzătoare.

B. **Manifestări de compresiune traheo-bronșică** traduse prin: tuse uscată, iritativă, dispnee, stridor inspirator, tiraj intercostal, semne de emfizem sau atelectazie.

C. **Manifestări de compresiune nervoasă a:**

- nervilor intercostali determinînd nevralgie intercostală și reducerea amplitudinii mișcărilor respiratorii;
- nervului frenic cu sughiț, durere în umăr de partea afectată, paralizia diafragmului de aceeași parte;
- nervului vag. Excitația se manifestă cu durere toracică, dispnee, bradicardie, vărsături, diaree, iar inhibiția, cu tahicardie, constipație;
- lanțului simpatic. Excitația este caracterizată prin tahicardie și paloare, iar inhibiția prin sindrom Claude Bernard—Horner: mioză, enoftalmie, îngustarea fantei palpebrale.

D. **Manifestări de compresiune esofagiană** manifeste ca disfagie.

Manifestări generale apar în tumorile mediastinale maligne și în cele de tip endocrin; în tumorile benigne starea clinică a bolnavului rămîne multă vreme nemodificată, alterîndu-se numai în caz de complicații: infecție tumorală sau peritumorală cu febră, anorexie, astenie. În tumorile maligne apar mai precoce anorexia, scăderea ponderală, astenia, anemia și alterarea progresivă a stării generale.

Scanned with OKEN Scanner

Adenopatiile periferice, mai ales cele cervicale, supraclaviculare și chiar inghinale constituie în cele mai multe cazuri localizarea remarcată inițial și care obligă la investigarea radiologică a toracelui.

În contextul sindromului de venă cavă superioară, descoperirea unei hepatosplenomegalii sau a unei adenopatii periferice indică de cele mai multe ori etiologia ganglionară a sindromului.

Simptomul aproape constant în compresiunile cave superioare generate de adenopatii mediastinale este reprezentat de perioade febrile prelungite. În boala Hodgkin ascensiunile termice pot lua aspectul de febră periodică ondulată. Alte simptome mai puțin caracteristice sînt: diminuarea apetitului, astenie fizică, scădere ponderală.

În cazurile leucemiilor, mediastinul este interesat îndeosebi în leucemia limfatică cronică; adenopatiile periferice (mai ales cele cervicale) sînt de cele mai multe ori semnul inițial.

În sarcoamele limfo-ganglionare interesarea mediastinală este mai redusă față de boala Hodgkin, dar cînd este prezentă dă un sindrom mediastinal zgomotos; sindromul de venă cavă superioară este prezent în circa 50% din cazuri.

Sînt de considerat și adenopatiile metastatice ce duc la descoperirea localizării inițiale, care de cele mai multe ori este o neoplazie bronhopulmonară.

Anevrismul disecant și anevrismul disecant rupt generează sindrom de venă cavă superioară acut prin dezvoltarea tumorală a formațiunii anevrismale și respectiv prin hematom mediastinal compresiv. Ca simptomalogie este caracteristică durerea de severitate extremă cu instalare bruscă, localizată retrosternal, apoi migrată pe traiectul aortei.

În cazul tumorilor timice manifestările regionale se situează de obicei pe prim plan. Sindromul mediastinal compresiv din tumorile benigne este mai tardiv decît cel invadant din tumorile timice maligne. Manifestările generale pot fi asociate cu miastenie gravis: astenie, fatigabilitate accentuată, îndeosebi în teritoriul cervico-facial.

Sînt frecvente cazurile de asociere a tumorilor timice cu adenopatii maligne de sistem.

42.5. EXPLORĂRI PARACLINICE

Pentru diagnosticul de sindrom de venă cavă superioară este de multe ori suficientă clinica, fără să fie nevoie de explorări paraclinice extinse.

Pentru diagnosticul etiologic al compresiunii venei cave superioare explorările paraclinice sînt însă indispensabile.

Metodele invazive de explorare sînt de aplicat precoce dacă există țesut patologic superficial (adenopatie supraclaviculară, prescalenică etc.) sau dacă sindromul este stabil, ușor progresiv sau într-un stadiu clinic incipient. Alte tentative de explorare prin metode sîngerînde sînt grevate de riscul hemoragiei, datorită presiunii venoase mult crescută în teritoriul venei cave superioare. De aceea vor fi precedate de un tratament medical ce va urmări scăderea edemului la locul obstrucției. În acest scop

Scanned with OKEN Scanner

sînt utile: radioterapia, corticosteroizii, diureticele, regimul desodat, repausul în poziție Fowler.

Diagnosticul etiologic este obținut în peste 70% din cazuri cu ajutorul examenului radiologic, citologiei sputei, bronhoscopiei, biopsiei prescalenice Daniels. Toracotomia urmată de examenul bioptic este totdeauna definitorie în stabilirea diagnosticului citologic, dar poate fi practicată numai la bolnavi cu stare generală bună, o dată ce stadiul acut al sindromului a fost depășit.

Atunci cînd se preconizează o sancțiune chirurgicală a leziunii, cavografia este de mare utilitate.

Explorarea paraclinică a sindromului de venă cavă superioară cuprinde:

A. **Examenele radiologice:**

I. Radioscopia și radiografia toracică (față și profil).

Arată la majoritatea bolnavilor o masă tumorală localizată în mediastinul antero-superior; în 75% din cazuri în hemitoracele drept.

Examenul radiologic furnizează date în legătură cu: localizarea, raporturile, conturul, omogenitatea, forma tumorii, iar radioscopia pune în evidență dinamica procesului compresiv.

Varietatea aspectelor radiologice întîlnite i-a făcut pe Bariéty și Coury să clasifice imaginile posibile ale tumorilor mediastinale în șase tipuri:

- imagini sferice bine delimitate: caracterizează tumorile benigne;
- imagini sferice mai puțin bine delimitate;
- imagini sferice rău delimitate apar în tumori maligne;
- imagini fuziforme sau trapezoidale apar în gușa endotoracică;
- imagini difuze rău delimitate se întîlnesc în caz de tumori maligne și mediastinite;
- imagini paramediane complexe: apar în caz de invadare concomitentă a parenchimului pulmonar și pleurei.

Evoluția în timp de imaginii radiologice are mare valoare diagnostică și prognostică. Tumorile benigne sînt caracterizate de imagini ce rămîn multă vreme neschimbate spre deosebire de tumorile maligne, unde aspectul radiologic se modifică rapid în timp.

Radiografia toracică este uneori primul pas în diagnosticul anevrismului aortic fie prin evidențierea creșterii în dimensiune a conturului aortic și imaginilor calcare din peretele arterial, fie a imaginii cu dublu contur în caz de anevrism disecant.

Tranzitul baritat esofagian poate pune în evidență interesarea esofagului prin infiltrația neoplazică a peretelui sau prin compresiune. În unele cazuri este posibilă evidențierea varicelor esofagiene (cale posibilă de derivație cavo-cavă).

II. *Tomografia mediastinală* poate delimita masa tumorală stabilindu-i dimensiunile și raporturile cu organele din jur.

III. *Pneumomediastinografia* are ca avantaj întărirea contrastelor și contururilor, dînd posibilitatea unui diagnostic de organ mai precis. Are dezavantajul unei metode agresive.

Scanned with OKEN Scanner

IV. *Cavografia superioară* aduce confirmarea existenţei compresiunii sau ocluziei venei cave superioare, precum şi date în legătură cu circulaţia colaterală.

Calea de abord poate fi prin vena cavă inferioară (vena femurală — vene iliace — venă cavă — venă cavă inferioară — atriu drept — venă cavă superioară) ; uneori se poate depăşi obstacolul şi pătrunde în vena cavă superioară opacificîndu-se un lumen mult îngustat, de multe ori neregulat. Atunci cînd accesul în acest fel este imposibil, pentru a se preciza întinderea obstacolului se pătrunde prin vena humerală ajungîndu-se în vena axilară, apoi în vena subclavie ; de multe ori prin tromboză supraadăugată sînt afectate şi trunchiurile brahiocefalice venoase.

V. *Aortografia* este definitorie în diagnosticul anevrismului aortic.

VI. *Injectarea substanţei de contrast* în artera pulmonară pune în evidenţă anomaliile de vascularizaţie din procesele tumorale pulmonare.

B. **Examenele endoscopice :**

I. *Bronhoscopia* este o metodă valoroasă de investigaţie, avînd în vedere preponderenţa cancerului bronho-pulmonar în geneza sindromului de venă cavă superioară. Poate fi completată de prelevarea unui fragment din tumoare şi examenul citologic al acestuia.

II. *Mediastinoscopia* permite accesul direct asupra formaţiunii mediastinale investigate, ca şi recoltarea de materiale bioptic. Este metotodă diagnostică preţioasă şi în acelaşi timp furnizează date de apreciere a operabilităţii tumorii.

Se contraindică mediastinoscopia în caz de sindrom de venă cavă superioară acut cu presiuni venoase mult crescute. În cazul în care prin anumite metode terapeutice se poate reduce presiunea venoasă în sistemul cav superior, este recomandată înaintea intervenţiei chirurgicale.

Mediastinoscopia precede de obicei toracotomia exploratorie şi adesea evită toracotomii inutile. Cu toate aceste nu intră în investigaţiile de rutină, fiind utilă cînd celelalte metode au fost epuizate fără beneficiu diagnostic.

C. **Explorări izotopice**

I. *Scintigrafia tiroidiană* cu I^{131} permite diagnosticul guşei endotoacice.

II. *Angiografia izotopică* cu Tc^{99m} este o metodă avantajoasă, avînd în vedere faptul că nu dă reacţii secundare, este repetitivă şi poate înlocui opacifierele convenţionale în caz de intoleranţă la substanţe de contrast.

D. **Examenele bioptice** sînt cheia diagnosticului etiologic.

Accesul către formaţiunea mediastinală compresivă fără toracotomie se face de obicei greu prin :

I. *Prelevare de material bioptic* în cursul bronhoscopiei.

II. *Prelevarea bioptică prin mediastinoscopie.*

III. *Toratocomia exploratorie* este totdeauna definitorie în stabilirea diagnosticului citologic, dar poate fi practicată numai la bolnavi cu stare generală bună, o dată ce stadiul acut al sindromului a fost depăşit şi dacă diagnosticul nu a fost stabilit prin metode mai puţin invazive.

Scanned with OKEN Scanner

De multe ori se transformă din mijloc explorare în gest terapeutic fie prin extirparea tumorii şi astfel decomprimarea venei cave superioare, fie prin efectaurea unui bypass al zonei ocluzionate.

IV. *Prelevarea* (biopsia) de materiale sau ţesuturi patologice situate la distanţă de tumori.

● *Biopsia ganglionară.* Prezenţa unei adenopatii cervicale, prescalanice sau axilare în cadrul sindromului de venă cavă superioară indică cu cea mai mare probabilitate cointeresarea ţesutului limfatic mediastinal; examenul citologic din aceşti ganglioni aduce de cele mai multe ori date importante în elucidarea etiologică a compresiunii venei cave superioare.

Cu frecvenţa cea mai mare s-a constatat atingerea grupului ganglionar prescalenic în cazul bolilor limfoproliferative şi cancerului bronho-pulmonar; biopsia prescalenică Daniels fiind foarte utilă în stabilirea diagnosticului.

● *Examenul citologic* al aspiratului bronşic prin metoda Papanicolau ajută la diagnosticul cancerului bronho-pulmonar.

E. **Alte explorări paraclinice.** Examenele curente de laborator sînt utile pentru evaluarea statusului, iar în unele cazuri chiar diagnostice.

42.6. DIAGNOSTIC

De cele mai multe ori tabloul clinic este suficient afirmării diagnosticului de sindrom de venă cavă superioară. Confirmarea aparţine examenelor paraclinice din care definitorie este cavografia superioară.

Diagnosticul etiologic al sindromului va avea în vedere în primul rînd frecvenţa mare a cancerului bronho-pulmonar şi limfoamelor maligne în geneza ocluziei venei cave superioare.

Anamneza şi examenul clinic sînt cele care ghidează explorările pentru precizarea diagnosticului etiologic. Multitudinea posibilităţilor paraclinice de investigaţie sugerează paleta largă a afecţiunilor ce pot fi incriminate şi în acelaşi timp dificultatea de a pune un diagnostic cert.

Secvenţa explorării bolnavului începe cu determinarea principalelor constante umorale, examenul radiologic şi endoscopic, pentru a continua cu metode ce dau posibilitatea biopsiei din focarul de ocluzie. Examenul de acurateţe maximă este toracotomia exploratorie, care dă în acelaşi timp şi posibilitatea unei sancţiuni chirurgicale.

Diagnosticul diferenţial se face cu compresiuni venoase limitate la teritorii mai restrînse:

● *Sindromul de trunchi venos* brahiocefalic: manifestările sînt unilaterale; este caracterizat prin circulaţie colaterală şi edem de partea ocluziei.

● *Sindromul de venă azygos* este, foarte rar şi confuz conturat clinic; se poate observa în această situaţie circulaţia colaterală la baza toracelui sau laterotoracic însoţită uneori de hidrotorax drept şi hemoptizii.

Scanned with OKEN Scanner

● *Sindromul de compresiune a venelor pulmonare* este de asemenea o raritate, fiind caracterizat clinic prin dispnee, cianoză, revărsat pleural de partea afectată, hemoptizii și imagine radiologică de stază pulmonară. Poate fi asociat sindromului de venă cavă superioară.

42.7. TRATAMENT

Avînd în vedere etiologia cel mai frecvent malignă, sindromul de venă cavă superioară este considerat de majoritatea autorilor o urgență oncologică ce necesită tratament imediat. Posibilitățile terapeutice cuprind ca piloni de bază: radioterapia și tratamentul chirurgical.

42.7.1. RADIOTERAPIA

Radioterapia este modalitatea terapeutică cel mai frecvent utilizată. Schema de iradiere include două-patru doze inițiale de 300—400r, urmate de doze de 180—200 r. pînă la doza totală de 3000—3500r.

Teama de a induce agravarea sindromului de venă cavă superioară prin edemul dat de doze mari este nefondată. Bolnavii tratați cu doze inițiale de 300—400r au o evoluție mai rapidă spre ameliorare decît cei la care se folosesc doze ce nu depășesc 200 r.

Doza totală de iradiere este determinată de tipul și intinderea tumorii. Limfoamele sînt mai receptive decît carcinoamele. Tumorile epiteliale, inclusiv cancerul bronho-pulmonar cu celule scuoamoase sau adenocarcinoamele, necesită în general doze mai mari: 5000—6000 r.

Dacă boala este extensivă sau cu extindere extratoracică, atunci iradierea pentru ameliorarea simptomatologiei este considerată paliativă ca intenție, situație în care este indicată folosirea unei doze totale mai mici. În cazul în care afecțiunea nu este extinsă extratoracic, o doză totală mai mare este de preferat, cu intenția potențial curativă.

Cîmpul de iradiere este destinat să cuprindă în aria sa mediastinul, hilul pulmonar și parenchimul pulmonar adiacent leziunii. Pentru limfoame cîmpul este în general extins pentru a cuprinde și ariile ganglionare cervicale și supraclaviculare, de obicei afectate și ele. Dacă este prezentă și o leziune a vîrfului pulmonar sau o adenopatie mediastinală superioară, ganglionii supraclaviculari trebuie incluși obligatoriu în cîmpul de iradiere.

Răspunsul la radioterapie este de obicei prompt, cu ameliorare marcată a suferinței și se obține mai ales la bolnavii cu limfoame. Rezultatul este mai puțin satisfăcător în caz de cancer bronho-pulmonar. Lipsa de ameliorare a simptomatologiei sindromului de venă cavă superioară indică de obicei tromboza acesteia.

Supraviețuirea după radioterapie este mai bună la bolnavii cu limfoame decît la cei cu cancer bronho-pulmonar.

Scanned with OKEN Scanner

42.7.2. CHIMIOTERAPIA

Chimioterapia dă rezultate bune în cazul limfoamelor.

De elecţie s-au folosit ciclofosfamida, metotrexat, C.C.N.U., vincristina.

Administrarea chimioterapicului pe cale venoasă va evita injecţiile în membrul superior: curgerea venoasă întîrziată duce la distribuţia precară a drogului şi iritaţie locală, ce se soldează de obicei cu tromboflebită. Accesul venos este de dorit pentru membrele inferioare.

Există circumstanţe clinice în cazul tratamentului sindromului de venă cavă superioară indus de limfoame, în care este avantajos ca terapia să fie începută cu chimioterapice; dacă tumoarea mediastinală este voluminoasă şi o mare parte din plămîn trebuie iradiat, este de preferat ca tratamentul să debuteze prin chimioterapie; dacă răspunsul este favorabil şi tumoarea diminuă ,se micşorează şi suprafaţa de iradiere, putînd fi astfel cruţat parenchin pulmonar normal.

Chimioterapia este de utilizat ca tratament de debut în sindromul de venă cavă superioară datorat bolii Hodgkin şi cancerului bronhopulmonar anaplastic cu celule mici. Cînd rezultatul este puţin satisfăcător se va asocia iradierea în doză totală de 1000—2000 r.

42.7.3. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Apariţia sindromului de venă cavă superioară duce medicul practician cu gîndul la o tumoare mediastino-pulmonară malignă inaccesibilă chirurgical, motiv pentru care radio şi/sau chimioterapia sînt instituite fără un examen anatomo-patologic. Această atitudine este de combătut, deoarece există cazuri de sindrom de venă cavă superioară de natură netumorală sau produse de tumori benigne sau tumori maligne accesibile chirurgical, chiar dacă implică exereza venei cave superioare şi înlocuirea acesteia.

Intervenţia chirurgicală la un bolnav cu sindrom de venă cavă superioară are în principiu două scopuri: extirparea tumorii şi restabilirea fluxului venos cav superior.

Atunci cînd este vorba de o tumoare benignă, cele două deziderate se împlinesc de obicei cu rezultate remarcabile; nu aceeaşi este situaţia în cazul tumorilor maligne, cînd extirparea tumorii este de cele mai multe ori irealizabilă din punct de vedere oncologic, iar bypass-ul venei cave superioare se loveşte de dificultăţi tehnice importante; de altfel prezenţa sindromului compresiv al venei cave superioare la un bolnav cu cancer bronho-pulmonar este unul din criteriile majore ale inoperabilităţii tumorii.

Invadarea esofagului sau/şi a traheei pune intervenţia chirurgicală în discuţie.

Avantajul tratamentului chirurgical constă în înlăturarea rapidă a obstacolului şi beneficiul auxiliar al biopsiei preoperatorii. Se va ţine seama de proporţia ridicată a complicaţiilor postoperatorii, mortalitatea intra-

Scanned with OKEN Scanner

și postoperatorie imediată ridicată, dificultățile tehnice în restabilirea fluxului venos.

Intervenția chirurgicală va fi luată în considerație în cazul tumorilor maligne numai după ce iradierea și chimioterapia s-au dovedit ineficiente, sau în caz de sindrom de venă cavă superioară acut.

Tipurile de intervenții chirurgicale se pot grupa în trei mari categorii:

● *Decompresiunile* se practică de obicei în cazul compresiunilor benigne asupra venei cave superioare netrombozată (gușă endotoracică, timom benign etc.) sau în caz de tumori mediastinale maligne fără invadare parietală a venei cave superioare.

● *Trombectomiile* au fost practicate cu succes de Blondeau, Piwnica, Dubost, Templeton.

Se adresează cazurilor de tromboză acută a venei cave superioare (cateter trombozat, vîrf de sondă pentru stimulare cardiacă endocavitară rămas în vena cavă superioară, tromboză acută idiopatică). Condiția în această situație este ca intervenția chirurgicală să fie practicată în primele zile de la constituirea trombozei (fără a se depăși opt zile de la constituirea acesteia), altfel alterarea intimei duce la retrombozare după intervenție.

● *Revascularizările cave superioare* se lovesc de lipsa unui material protetic de înlocuire a venei cave superioare, sau de bypassare a acesteia, care să-și păstreze o permeabilitate durabilă.

Dacă în chirurgia arterială s-a progresat mult din punctul de vedere al substituenților arteriali, în cea venoasă sînt încă multe probleme nerezolvate. Protezele venoase au ca inconvenient trombozarea precoce și stenozarea tardivă la locul suturii. O securitate dubitabilă este obținută cu dipiridamol administrat pe perioade îndelungate.

Ca tehnici de revascularizare sînt de enumerat:

● *Plastiile.* Prin această tehnică pot fi rezolvate stenozele limitate ale venei cave superioare. Ca materiale pentru patch se pot folosi:

a) vena safenă internă: pericolul trombozării este realmente redus;

b) pericardul.

● *Derivațiile.* Sînt cunoscute mai multe posibilități:

a) derivațiile azygo-cave permit devierea fluxului venos cav superior prin vena azygos în vena cavă inferioară;

b) bypass-ul safeno-jugular: vena safenă internă după ce este disecată și izolată pe tot traiectul ei, este adusă în regiunea cervicală printr-un tunel subcutanat abdominal și toracic unde se anastomozează termino-lateral la vena jugulară internă. Rezultatul este, ca și în cazul precedent, devierea sîngelui din sistemul cav superior prin vena safenă internă „răsturnată" în vena cavă inferioară;

c) derivațiile intratoracice se practică între segmentul permeabil al venei cave uperioare și atriul drept (derivații atrio-cave) sau urechiușa dreaptă (derivații auriculo-cave).

● *Înlocuirea venei cave superioare* trebuie încercată în caz de tumori cu invadare a peretelui venos, atunci cînd se încearcă și exereza tumorii. Ca înlocuitori ai venei cave superioare s-au utilizat hemografe arteriale, ansă jejunală inversată, proteze: dacron, teflon, gore-tex. Nu s-a obținut cu nici unul din materialele folosite o permeabilitate durabilă.

Scanned with OKEN Scanner

Se pot folosi cu oarecare succes :

a) *vena autoloagă* este cel mai bun substituent cu atît mai mult, cu cît în cazul tumorilor maligne se are în vedere iradierea postoperatorie în regiunea interesată. Dificultatea pentru această metodă constă în obținerea unui înlocuitor de diametru corespunzător venei cave superioare. În acest scop s-au folosit artificii ca : grefa spiralată, "the panelling technique" ;

b) *protezele de gore-tex* sînt singurul material sintetic care poate asigura o permeabilitate îndelungată.

Varietatea mare a tehnicilor chirurgicale utilizate dovedește de fapt lipsa lor de succes în marea majoritate a cazurilor.

42.7.4. ALTE METODE TERAPEUTICE

Sînt citate cazuri cînd deși radio- și chimioterapia nu au fost eficiente inițial, în timp a avut loc o ameliorare a sindromului prin dezvoltarea circulației colaterale. Cînd se are în vedere o astfel de eventualitate, ajută tratamentul anticoagulant, diuretic, restricția salină, corticosteroizii, repausul în poziție Fowler. Dacă expectativa în prezența măsurilor precedente rămîne fără răspuns, se impune tratamentul chirurgical.

Medicația fibrinolitică în asociere cu radioterapia a fost folosită de Salsali și Cliffton, care îi atribuie un rol (exagerat) în ameliorarea clinică mai rapidă și supraviețuirea prelungită.

Diureticele pot fi folosite în vederea îmbunătățirii simptomatologiei ; efectul este rapid, dar de scurtă durată.

În concluzie se poate spune că radioterapia este baza tratamentului sindromului de venă cavă superioară de etiologie malignă, eficacitatea sa fiind maximă în caz de limfoame și mai mică pentu cancerul bronho-pulmonar. Neoplasmul pulmonar anaplastic cu celule mici beneficiază de chimioterapie combinată sau nu cu radioterapie. Tratamentul chirurgical se adresează sindroamelor de venă cavă superioară benigne, sau cînd compresiunea malignă nu a cedat la radio- sau/și chimioterapie.

Bibliografie

B. WECHSLER, P. GODEAU : Syndrome de la veine cave supérieure — Gazette médicale de France, 13 sept. 1974.

DAVID DAVENPORT, CAROLYN FERREE : Response of superior vena cava syndrome to radiation terapy — Cancer vol. 38 nr. 4 oct. 1976.

FLORIN BARCAN, POMPILIU POPESCU, TRAIAN VOICU : Diagnosticul radiologic în patologia organelor toracale. E. M. Buc. 1980.

GARY M. VAN DEVENTER : The superior vena cava syndrome a complication of Le Veen Shunt — J.A.M.A. 12 oct. 1979.

Scanned with OKEN Scanner

MARK WETHEIMER M. D., RICHARD K. HUGHES M. D., C. HILMON CASTLE M. D.: Superior vena cava syndrome complication of permanent transvenos endocardial cardiac pacing — J.A.M.A. vol. 224 nr. 8, 21 mai 1973.
POP D. POPA IOAN — Sistemul arterial aortic: patologie și tratament chirurgical vol. I E. M. 1982.
PH. DARTEVELLE, PH. LEVASSEUR, H. LE BRIGAND: Aspects chirurgical actuels des syndromes caves supérieurs. La revue du praticien nr. 25, 21 ian. 1982.
STEVEN C. CRABELL, ROBERT L. GOODMAN: Oncological emergencies 1982.
TRAIAN OANCEA, LIVICU HICA: Tumorile mediastinale. E. M. Buc. 1971.
VINCENT P. BANKER M. D., FRANK E. MADDISON M. D.: Superior vena cava syndrome secondary to aortic disease. Diseases of the chest vol. 51 nr. 6, iunie 1967.

Scanned with OKEN Scanner

43.

PATOLOGIA SISTEMULUI CAV INFERIOR

43.1. TRAUMATISME VENOASE

Traumatismele venelor din sistemul cav inferior apar mai frecvent decît cele ale sistemului cav superior atît din pricina întinderii teritoriale mai mari, cît şi datorită staţiunii bipede. De asemenea, intervenţiile chirurgicale în această arie sînt mult mai numeroase (membre inferioare leziuni, cavitate abdominală, spaţiu retroperitoneal).

Gravitatea leziunilor venoase traumatice depinde de natura şi violenţa traumatismului, de segmentul venos afectat, de coexistenţa leziunilor traumatice ale altor organe (artere, viscere, oase etc.).

Traumatismele izolate ale venelor superficiale ale membrelor inferioare sînt urmate de tulburări puţin grave; hemostaza se poate face cu uşurinţă; prognosticul imediat şi tardiv este bun.

Leziunile venelor mari pot provoca hemoragii importante, punînd uneori în pericol funcţia şi existenţa teritoriilor sau viscerelor al căror sînge venos îl drenează.

Schematic, leziunile traumatice ale venelor, ca şi în cazul arterelor, sînt contuzia, plaga şi întreruperea continuităţii axului venos.

Contuzia afectează endovena şi parţial tunica mijlocie, lăsînd intactă adventicea venoasă. Secundar contuziei se produce tromboza venoasă acută, care se poate extinde rapid în tot teritoriul venos situat la periferia leziunii.

Plăgile pot fi variabile: punctiforme, longitudinale, oblice, neregulate etc. Uneori ele survin prin smulgerea unei colaterale.

Întreruperea unui ax venos poate fi făcută de însuşi agentul vulnerant, prin deplasarea unui fragment de os fracturat, prin strivirea axului venos între agentul vulnerant şi un plan osos vecin.

Contuzia şi întreruperea concomitentă a unui segment venos mare şi a segmentului arterial vecin generează ischemie severă a structurilor sau organelor dependente. Pentru conservarea acestora este necesară re-

Scanned with OKEN Scanner

pararea chirurgicală urgentă a leziunii venoase şi a celei arteriale, cu restabilirea fluxului sangvin normal, în ambele sensuri.

Existenţa concomitentă a unei plăgi venoase şi arteriale duce, imediat sau în timp la formarea unei fistule arterio-venoase, leziune cu consecinţe importante atît locale şi regionale, cît şi asupra funcţiei cardiace.

Clasificarea terapeutică a leziunilor traumatice venoase defineşte segmentul venos lezat, superficial sau profund, analizînd consecinţele funcţionale şi simptomatologia caracteristică.

După cum există sau nu o soluţie de continuitate cutanată, sînt descrise leziuni venoase prin traumatisme închise şi prin traumatisme deschise. O condiţie particulară o constituie leziunile traumatice iatrogene ale venelor (realizate prin cateterisme, perfuzii venoase, acte chirurgicale).

Leziunile venoase prin *traumatisme închise* sînt frecvente, oferind o simptomatologie estompată adesea sau imediată, frecvent mascată de simptomatologia oferită de leziunile altor structuri sau organe.

Asemenea leziuni venoase pot apărea în condiţii foarte diverse: contuzii, entorse, luxaţii, fracturi, contuzii abdominale, eforturi deosebite etc.

Adesea o plagă venoasă se identifică abia prin explorarea intraoperatorie.

La numeroase tromboze venoase ale membrelor inferioare există în antecedente mai mult sau mai puţin apropiate un traumatism închis, cu sau fără leziuni osteo-articulare ale membrului inferior interesat.

Contuzia sau întreruperea unui segment al axului venos profund al unui membru inferior, însoţeşte de regulă o leziune similară a segmentului arterial vecin, dînd un sindrom ischemic de gravitate evidentă.

Hematoamele provocate prin plăgi venoase sau rupturi venoase survenite în cadrul unor traumatisme închise (smulgeri de colaterale, înţepare prin fragmente fracturate) se dezvoltă mai puţin rapid decît cele cu sursă arterială; ele sînt mai puţin compresive în jur, dar în condiţiile existenţei unei comunicări cu cavitatea peritoneală sau cu un spaţiu clivabil (retroperitoneu) sîngerarea poate fi importantă, generînd o simptomatologie care impune controlul chirurgical.

În cadrul *traumatismelor deschise*, leziunile venoase îmbracă o mare diversitate, în funcţie de localizare, de poziţia superficială sau profundă, de asocierea cu alte leziuni etc.

Plăgile venelor superficiale ale membrelor se recunosc cu uşurinţă prin caracterul sîngerării, în general puţin importantă, uşor de oprit prin pansament compresiv şi corectabile prin ligaturarea segmentului venos lezat. Sîngerarea poate fi importantă în cazul unor plăgi, chiar mici, ale venelor varicoase.

Plăgile axelor venoase profunde, poplitee, femurală, pot provoca sîngerări importante. Ele reclamă repararea segmentelor venoase lezate pentru a se asigura fluxul venos. În condiţii de distrucţii semnificative ale peretelui venos, cînd nu se poate face o sutură simplă a plăgii, este necesar să se refacă continuitatea venoasă cu ajutorul unei proteze sintetice.

Leziunile traumatice ale segmentelor iliace, ale venei cave sau ale unor vene viscerale, se definesc cu mai multă dificultate, prin simptomatologie generată de hemoragie sau de insuficienţa venoasă acută a unui membru inferior sau a unui teritoriu visceral.

Scanned with OKEN Scanner

Dată fiind importanţa funcţională a unor asemenea segmente venoase, terapeutica chirurgicală, alături de oprirea hemoragiei, trebuie să realizeze şi repararea venoasă: sutură a plăgii sau reconstrucţia axului venos prin proteze sintetice.

Traumatismele iatrogene ale venelor din sistemul cav inferior cunosc cauze diferite: cateterizări venoase cu scop explorator, perfuzii intravenoase prelungite, leziuni intraoperatorii.

Perfuziile prelungite care utilizează căi venoase din teritoriul cav inferior, prin prezenţa cateterului şi a soluţiilor perfuzate provoacă leziuni similare contuziilor, care generează tromboze venoase. În prezent există numeroşi bolnavi cu sindroame posttrombotice, care recunosc ca debut al afecţiunii o perfuzie montată prin cîrja venei safene interne, în cadrul unei terapii intensive la care au fost supuşi în copilărie. De aceea, în general, pentru perfuzii prelungite, se preferă vene din teritoriul venos cav superior.

Axul venos femuro-popliteu poate fi lezat în cursul a numeroase intervenţii chirurgicale: osteosinteze, extirpare de anevrism, cura varicelor, extirparea unor tumori de coapsă etc.

De asemenea, segmentul iliac şi vena cavă inferioară pot fi lezate în cursul a numeroase intervenţii chirurgicale: simpatectomie lombară, cura anevrismelor aortice sau iliace, protezările abdominale, pelviene, retroperitoneale

Leziunile acestor segmente venoase provoacă sîngerări importante, adesea o plagă iniţială limitată lărgindu-se prin tentativele de clampare.

Schematic, în faţa unor asemenea leziuni se asigură hemostaza prin compresiune locală. Concomitent, se eliberează vasul lezat atît cît este posibil, deasupra şi sub leziune. Dacă devine posibilă o clampare a trunchiului venos, aceasta se va face cu o pensă vasculară potrivită. Astfel, prin compresiune în amonte şi în aval de leziune, aceasta va putea fi vizualizată şi separată, de regulă prin sutură cu fire atraumatice.

Rareori, dacă distrucţia parietală este mai întinsă, poate fi necesar un petic (venos sau sintetic) pentru reconstrucţia axului venos lezat.

O dificultate particulară o constituie repararea venelor iliace primitive la joncţiunea cavă, segmente venoase cu perete friabil şi strîns aderente la peretele arterial vecin.

Leziunile acestor segmente survin mai ales în chirurgia aortei inferioare. Uneori, pentru repararea leziunii venoase poate fi necesară secţionarea transversală a aortei terminale sau a arterei iliace primitive, pentru eliberarea şi repararea segmentului venos.

În sfîrşit, segmentul supradiafragmatic, juxtaatrial, al venei cave inferioare poate fi lezat în cursul unor operaţii cardiace: canularea venei cave, pericardită constrictivă etc. Repararea acestui segment scurt, cu perete adeseori friabil, uneori nu poate fi făcută decît pe cale endoatrială, prin oprire circulatorie sub hipotermie profundă, realizată prin circulaţie extracorporală

Fistula aorto-cavă inferioară posttraumatică, leziune rară, dar de mare gravitate, prin insuficienţa cardiacă pe care o generează, se recunoaste clinic prin suflu sistolodiastolic, sindromul hiperkinetic. Localizarea sediului fistulei se face cu dificultate, uneori fiind necesare examene angiografice repetate. Întreruperea chirurgicală a fistulei aorto-cave infe-

Scanned with OKEN Scanner

rioare se face de preferință pe cale transaortică și, de necesitate, pe cale transvenocavă.

Leziunile traumatice ale venelor viscerale sau ale organelor retroperitoneale necesită soluții terapeutice proprii organelor pe care le servesc, aparținînd altor specialități chirurgicale: chirurgie digestivă, chirurgie urologică.

43.2. TROMBOZA VENEI CAVE INFERIOARE

Tromboza venei, acceptată de Leriche, Détric ș.a. și contestată de Bauer, determină mortalitate mare și sechele severe. Poate fi acceptată dacă se exclude flebografic tromboza latentă a membrelor pelvine.

Apare în evoluția septicemiilor, febrei tifoide, infecții puerperale, după traumatisme accidentale sau chirurgicale, după eforturi fizice mari.

Tromboza secundară este forma comună și necontestată a trombozei venei. Este determinată de propagarea trombozei bilaterale a membrelor pelviene.

Tabloul clinic se manifestă după fixarea trombozei și după ce se instalează obstrucția venei cave inferioare.

Aspectul clinic oferă particularități în funcție de sediul obstrucției — infrarenal, suprarenal sau suprahepatic.

Semnele generale (febră, puls) sînt complicate de extinderea progresivă a tulburărilor circulatorii. Starea generală se alterează progresiv ca urmare a dezechilibrului hidro-electrolitic consecutiv edemului periferic marcat sau prin apariția tulburărilor trofice.

Durerea are sediul în abdomen, iradiază în membrele pelviene și dispare după cîteva zile.

Sînt constatate tulburări digestive, senzație de balonare, meteorism moderat, constipație. Pot coexista tulburări urinare — disurie, retenție — explicate prin cointeresarea confluenței venelor renale.

Edemul membrelor inferioare este bilateral, chiar dacă inițial a fost unilateral. Bilateralizarea rapidă provoacă alterarea bruscă a stării generale și uneori șoc prin hipotensiune. Edemul progresează cranial, depășește pliurile inghinale și se extinde pe peretele abdominal anterior pînă în regiunea ombilicală, posterior cuprinde regiunea lombară, iar lateral tot peretele abdominal, cu fețele antero-laterale ale bazei toracelui, oprindu-se sub regiunea mamară.

În funcție de permeabilitatea venelor spermatice, coexistă sau nu edemul perimetrului anterior.

Rețeaua venoasă colaterală se dilată mult și determină aspectul de „cap de meduză".

Venele subcutanate ale peretelui abdominal mult dilatate și sinuoase pornesc din regiunile inghinale și hipogastrice și se îndreaptă cranial oblic, cuprinzînd părțile laterale sub abdomen și ale bazei toracice, regiunea epigastrică fiind respectată.

Cînd obstrucția venei interesează segmentul suprarenal, apare în plus albuminurie și hematurie microscopică, iar uneori sindromul nefrotic.

Scanned with OKEN Scanner

Obstrucţia segmentului suprahepatic determină apariţia sindromului Budd-Chiari.

Prognostic: tromboza venei cave inferioare este severă. Mobilizarea bolnavului este imposibilă, factorii endogeni trombozei se corectează greu, creîndu-se astfel condiţii favorabile pentru propagarea trombozei în segmentul suprarenal, suprahepatic, pînă la pătrunderea venei cave inferioare în inima drept.

Pot să apară escare de decubit şi grave tulburări circulatorii ale venelor pelviene, urmate uneori de gangrenă, mai frecvent la arteriopaţi.

Mortalitatea este ridicată (20%), supravieţuitorii rămîn cu sindrom posttrombotic bilateral.

Prognosticul sever al trombozei venei cave inferioare impune: depistarea şi tratarea precoce a trombozelor gambiere precum şi revizuirea indicaţiilor de ligaturare a venei cave inferioare.

Tratamentul constă în tratament anticoagulant, care împiedică extinderea trombozei şi în tratament trombolitic.

Un impediment serios îl constituie lipsa diagnosticului precoce. Singurul tratament eficient este cel profilactic, care constă în tratarea corectă a trombozei membrelor pelviene.

43.3. ANOMALIILE SISTEMULUI CAV INFERIOR

43.3.1. NOŢIUNI DE EMBRIOLOGIE

Înţelegerea complexelor anomalii de dezvoltare ale sistemului venos cav inferior presupune o scurtă rememorare a procesului de formare a acestui teritoriu.

Vena cavă inferioară ia naştere din perechile de vene postcardinale, subcardinale şi supracardinale şi ramurile anastomotice ce le unesc. Dezvoltarea venei cave inferioare este de asemenea în strînsă legătură cu evoluţia sistemelor venoase extraembrionare vitelin şi ombilical.

Embriologic, vena cavă inferioară ia naştere din mai multe segmente ale sistemului venos embrionar. Ea rezultă prin transformări complexe — evoluţie şi/sau involuţie parţială sau completă a schemelor venoase embrionare. Principalele modificări care vor duce în final la constituirea venei cave inferioare se petrec între săptămîna a 4-a şi a 8-a a vieţii intrauterine.

În funcţie de proveniența embriologică, la vena cavă inferioară se disting următoarele segmente (10).:

— confluenţa venelor iliace, care este rezultatul modificărilor suferite de partea terminală a venei supracardinale drepte, a venei sacrocardinale drepte şi a anastomozei intersacrocardinale;

— segmentul infrarenal, situat între confluenţa celor două vene iliace şi vărsarea venei spermatice drepte, ia naştere din joncţiunea venelor sub-şi supracardinale drepte (o scurtă porţiune imediat sub venele renale) şi din segmentul terminal al venei supracardinale drepte;

— segmentul renal are ca origine embrionară trunchiul venei subcardinale drepte;

— segmentul suprarenal (pînă la confluența suprarenală dreaptă) provine din segmentul cranial al venei subcardinale drepte;

— segmentul hepatic rezultă din prelungirea hepatică a venei subcardinale drepte și plexul venos care face legătura cu vena hepatică comună aferentă;

— segmentul suprahepatic ia naștere din vena hepatică aferentă.

La mugurii membrelor inferioare, într-un prim stadiu evolutiv, rețeaua vasculară are un caracter capilar, din care ulterior vor lua naștere (în axul lung al membrului) un trunchi arterial și cîte două vene. În această fază, trunchiurile rămîn interconectate prin capilare restante. Persistența postnatală a acestor conexiuni constituie o anomalie de dezvoltare.

43.3.2. MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE SISTEMULUI CAV INFERIOR

O dată cu modernizarea metodelor de vizualizare și cu aplicarea pe scară din ce în ce mai largă a tehnicilor de explorare invazivă a sistemului cardiovascular, anomaliile congenitale ale sistemului cav inferior au fost depistate din ce în ce mai frecvent. Aceasta a dus la o mai bună cunoaștere și sistematizare a lor.

Spre deosebire de anomaliile venei cave superioare, care se manifestă rareori clinic (de cele mai multe ori constituind surprize intraoperatorii), anomaliile venei cave inferioare se traduc prin hipertensiune venoasă, tromboze și dilatații venoase varicoase. În cele mai multe cazuri debutul manifestărilor clinice se înregistrează în copilărie.

Frecvența anomaliilor sistemului cav inferior este estimată în diverse statistici între 1% și 10%.

Malformațiile sistemului cav inferior, variate ca formă, localizare și repercusiuni clinice au suscitat numeroase clasificări ce au încercat să satisfacă toate criteriile (embriologic, anatomic, clinic), fără ca vreuna să se impună decisiv.

În expunerea subiectului am urmărit o schemă bazată pe principalele anomalii anatomice cu răsunet clinic după cum urmează: traiecte anormale, confluențe anormale, aplazii, displazii, vene supranumerare, fistule arteriovenoase congenitale, malformații asociate.

• Traiecte anormale

Aceste malformații survin rar și sînt obișnuit asociate și cu alte anomalii de dezvoltare ale inimii, organelor intraabdominale sau ale altor segmente venoase.

— *Transpoziția venei cave în atriul stîng*

Malformație deosebit de rară, adesea asociată cu anomalii cardiace (dextrorotație cardiacă, situs inversus, levocardie, defect de sept interartrial). Ținînd seama de aceste asocieri, va fi prezentată pe larg la patologia cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

— *Vena cavă infrarenală stîngă*

Anomalie ce survine cu o frecvență de 0,2% (10). Confluența venelor iliace se face la nivelul articulației sacroiliace stîngi, de unde v.c.i. are un traiect cu lungul flancului stîng aortic pînă la venele renale. Aici ia o direcție oblică în sus și la dreapta, încrucișînd anterior aorta abdominală sub emergența arterei mezenterice superioare, urmînd apoi traiectul obișnuit (1,6,10). Milley (6) explică această anomalie prin lipsa conectării venei sacrocardinale cu segmentul caudal al venei supracardinale drepte.

În literatură au mai fost menționate și alte anomalii de traiect ale v.c.i. cum ar fi: v.c.i situată ventral pe bifurcația aortei sau cavă preureterică (10).

Anomaliile de traiect nu se manifestă clinic decît atunci cînd se asociază cu alte malformații și cînd eventualele semne sînt mascate de cele ale malformațiilor mai severe. De cele mai multe ori aceste anomalii sînt descoperite intraoperator sau necroptic. Anomaliile de traiect trebuie recunoscute pentru a evita accidente intraoperatorii regretabile în intervențiile pe aorta abdominală, arterele iliace, rinichi, uretere etc.

- **Confluențe anormale**

— *Vene pulmonare cu vărsare în trunchiul venei cave inferioare* sau în sistemul port. Aici sînt doar enumerate, fiind prezentate pe larg într-un alt capitol.

— *Confluența anormală* a venelor iliace.

Confluența la stînga aortei. Unirea celor două vene iliace comune poate să aibă loc în dreapta sau în stînga aortei. Confluența în stînga aortei se poate continua cu o venă inferioară morfologic ca în cazul venei cave inferioare stîngi sau să coexiste cu aplazia unor segmente.

În situația coexistenței cu aplazia segmentului hepatic al v.c.i, drenajul venos după unirea celor două vene iliace comune se face prin intermediul venei hemiazygos. Aceasta se varsă la rîndul său în vena cavă superioară prin intermediul trunchiului venos brahiocefalic stîng sau, după un traiect oblic retroaortic prin intermediul cîrjei venei azygos. În cazurile la care persistă vena hemiazygos, se varsă în aceasta.

Hemodinamic, această anomalie suprasolicită vena cavă superioară. Circulația centripetă din partea subdiafragmatică a corpului fiind deficitară, se pot produce edeme și scleroze în țesutul conjunctiv retroperitoneal, precum și îngreunarea circulației în venele de supleanță situate retroperitoneal (10).

Acest tip de anomalie are o importanță deosebită chirurgical în chirurgia toracică. Venele azygos și hemiazygos nu pot fi sacrificate fără un deznodămînt fatal. În chirurgia cardiacă pe cord deschis anomalia pune probleme la montajul circulației extracroporale.

Confluența cranială a venelor iliace. În cazurile cu acest tip de malformații, cele două vene iliace au o lungime mai mare decît obișnuit și implicit vena cavă inferioară mai scurtă proporțional.

Confluența se poate face în segmentul renal, după ce fiecare venă iliacă comună a primit vena renală de pe partea ei. Vena iliacă comună stîngă încrucișează anterior aorta pe sub energența arterei mezenterice superioare. După unirea celor două vene iliace, vena cavă inferioară (suprarenală) are traiect normal.

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile în care unirea celor două trunchiuri iliace se face deasupra segmentului suprarenal, vena iliacă stîngă are un traiect mai oblic (14).

Fiind vorba de o modificare de nivel a confluenței celor două vene aceste malformații devin rareori manifeste clinic.

Cunoașterea anomaliei este importantă în chirurgia aortei abdominale, a duodenului, rinichilor și ureterelor.

• **Aplaziile sistemului cav inferior**

— *Aplazia segmentului hepatic.* Anomalia se caracterizează prin absența segmentului hepatic al v.c.i. Această anomalie survine frecvent asociată cu alte malformații cardiace sau ale conținutului cavității abdominale — asplenie sau polisplenie (5).

Alpazia apare cînd nu se face conexiunea venei subcardinale drepte cu vena hepatică aferentă comună. În aceste cazuri venele suprahepatice se varsă direct sau după ce se unesc într-un trunchi comun în atriul drept în locul venei cave (2).

Trunchiul venei cave inferioare (segmentele prehepatice) se continuă cu vena azygos sau hemiazygos. Aplazia segmentului hepatic cav inferior se poate asocia cu anomalii de confluență a venelor iliace, rezultînd scheme venoase complexe.

— *Aplazia venei iliace comune.* Aplazia venei iliace comune este explicată de Thomas (15) ca rezultat al neunirii celor două vene sacrocardinale.

Agenezia venei iliace induce o jenă circulatorie importantă. Pentru compensarea se dezvoltă o circulație colaterală interiliacă și/sau prepubiană, care însă nu va putea drena normal circulația venoasă a membrului inferior corespunzător. Această anomalie survine frecvent în cadrul sindromului Klippel-Trénaunay.

Leziunea izolată este suspectată în prezența circulației de supleere sub formă de dilatații venoase varicoase neobișnuit plasate (prepubian, genital sau peritrohanterian).

Importanța chirurgicală a cunoașterii acestui tip de malformație constă tocmai în existența acestor dilatații venoase ce nu pot fi suprimate înainte de a crea o altă cale eficientă de drenaj (pontaj venos).

— Aplazia venei femurale este o anomalie ce survine izolat sau asociată cu alte aplazii venoase (iliacă, poplitee etc.). Supleerea circulației se face prin păstrarea circulației de tip embrionar, vena poplitee vărsîndu-se în vena nervului sciatic dilatată compensator. Aceasta la rîndul ei se varsă în vena hipogastrică (14).

Rezolvarea chirurgicală este cu atît mai dificilă, cu cît segmentul aplazic este mai întins.

— *Aplazia venei poplitee* apare rareori izolat, fiind obișnuit asociată cu aplazia segmentelor din aval sau cu alte modificări din cadrul sindromului Klippel-Trénaunay.

În aceste situații drenajul venos se face prin sistemul venos superficial dilatat compensator.

• **Displaziile sistemului cav inferior**

În cazul acestor anomalii de dezvoltare se pot întîlni atrezii, hipoplazii venoase și membrane intraluminale ce obliterează venele. Răsunetul cli-

Scanned with OKEN Scanner

nic este cu atît mai important, cu cît obstacolul este situat mai aproape de inimă. Jena circulatorie indusă se repercutează asupra unui teritoriu larg.

— *Obstrucţii intraluminale* prin membrane obliterante.

Hipertrofia valvei Eustachie

Anatomic, valva Eustachie face parte din atriul drept, unde va fi de altfel prezentată. Am amintit-o şi la acest capitol, pentru răsunetul important pe care-l are asupra circulaţiei în sistemul venei cave inferioare şi al venei porte.

Membranele obliterante ale venei cave inferioare

Obstrucţia prin membrane a venei cave inferioare este o entitate clinică rară. Incidenţa este mai mare în Japonia şi Africa (8). Afecţiunea diferă de sindromul Budd-Chiari, cu care este adesea confundată.

Membranele sînt diafragme de ţesut conjunctiv acoperite de endoteliu pe ambele feţe şi care se continuă cu endoteliul venei cave. Ele sînt plasate cel mai frecvent pe diafragm sau în vecinătatea acestuia. Simson (13) clasifică aceste afecţiuni în două tipuri în raport cu tipul de obstrucţie a venei cave inferioare. Tipul I: obstrucţie printr-o membrană subţire. Tipul II: absenţa venei cave inferioare pe o întindere variabilă. Autorii japonezi (8) împart aceste anomalii, corelîndu-se cu interesarea venelor hepatice după cum urmează: Tipul I a: ocluzie membranoasă a venei cave inferioare cu permeabilitatea venei hepatice; Tipul I b: membrană ocluzivă în vena cavă inferioară cu vena hepatică obstruată. Tipul II: lipsa unui segment al venei cave inferioare cu vena hepatică obstruată şi tipul III: membrană ocluzivă şi stenoză a venei cave inferioare, cu venă hepatică permeabilă.

Clinic şi evolutiv afecţiunea se manifestă prin hipertensiune în sistemul venei cave inferioare şi în teritoriul venei porte.

Diagnosticul de precizie este stabilit prin cavografie sau cateterism venos, membrana dă o umbră în formă de cupolă (9).

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea membranei sau şunt portopulmonar prin splenopneumopexie (8).

Membrana în lumenul venelor iliace comune. În venele iliace au fost descrise mai multe tipuri de obstacole membranoase: septuri longitudinale, pinteni sau membrane.

Aceste formaţiuni intraluminale stînjenesc întoarcerea venoasă, ducînd la stază sau curgere turbionară, care asociate în contextul altor factori trombogenici duc la tromboză (10).

În tratament s-a utilizat potanjul venos femuro-femural, însă cu rezultate contradictorii în funcţie de autor.

— *Atrezia segmentului suprahepatic.* Anomalia constă în înlocuirea segmentului suprahepatic al venei cave inferioare printr-un cordon fibros. Modificarea poate fi rezultatul unei tromboze intrauterine a acestui segment (9).

— *Angiomul venos.* Displazia se caracterizează prin existenţa unor pachete venoase dilatate dezvoltate din colateralele sitemului venos profund, fiind conectate în acelaşi timp şi cu sistemul venos superficial, care, suprasolicitat, se dilată varicos.

Acest conglomerat poate fi localizat supra-, sub fascial, intramuscular, sau intraosos (10. Angiomul poate fi limitat sau, dimpotrivă, să cuprindă întreg membrul. El poate apărea încă de la naştere sau să se dezvolte ulterior (3).

Scanned with OKEN Scanner

Angiomul venos se manifestă ca o formațiune cu dimensiuni variabile, cu suprafață neregulată, psudofluctuentă, dînd impresia unui burete (10); pot fi percepute la palpare mici formațiuni dure (concrețiuni calcare).

Evoluția progresivă a angiomului și a varicelor secundare sfîrșesc prin invalidarea pacientului.

Diagnosticul este posibil prin flexografie. Mai recent se utilizează pentru evaluarea extensiei leziunilor computer-tomografia.

Tratamentul, chirurgical, trebuie aplicat cît mai precoce, pentru a limita la minimum sacrificiile tisulare.

• **Vene supranumerare**

— *Vena cavă inferioară dublă pe tot traiectul* este o anomalie excepțională, în care segmentele infrarenale ale venelor se unesc cu venele renale și se continuă cu vena azygos, respectiv hemiazygos.

Drenajul venos se face prin vărsarea trunchiului venos drept în vena cavă superioară și a celui stîng în trunchiul venos brahiocefalic stîng sau vena cavă superioară stîngă persistentă (cînd aceasta există). Cele două vene cave comunică prin mai multe anastomoze, din care cea mai importantă este anastomoza interiliacă (10).

— *Vena cavă infrarenală dublă*, anomalie relativ frecventă 0,5—3% (5), care se datorează mai probabil persistenței anastomozei venei sacrocardinale stîngi cu vena post- sau supracardinală (10) sau persistenței venelor supra- și subcardinale stîngă și dreaptă (5). Cele două trunchiuri pot fi de calibre egale sau unul (obișnuit cel drept) să fie mai voluminos. Cele două trunchiuri sînt interconectate prin multiple anastomoze interiliace.

Anomalia are importanță mai ales în chirurgia aortei abdominale.

— *Vena femurală dublă*, anomalie obișnuit fără manifestare clinică, constituie adesea o surpriză intraoperatorie. Cele două vene flanchează artera și sînt unite prin numeroase anastomoze.

— *Vena poplitee dublă* este o anomalie relativ frecventă. Vena poate fi dublă pe toată lungimea sau numai pe un segment (14). Situația are importanță în chirurgia arterială a segmentului popliteu.

• **Fistule arteriovenoase**

Fistulele arteriovenoase sînt normale în viața intrauterină, dar devin patologice dacă persistă după naștere.

Anomalia survine mai frecvent la membrele inferioare, predominînd la bărbații tineri (16).

Fistulele pot apărea pe toată lungimea membrului inferior și mai rar în pachetul iliac (7).

Clinic, fistulele se manifestă în funcție de număr și calibru, prin supraîncărcarea sistemului venos din amonte și fenomene de supraîncărcarea a inimii drepte atunci cînd debitul este considerabil.

Diagnosticul este posibil prin angiografie, ultrasonografie Doppler sau computer-tomografie (4).

Tratamentul este justificat doar la fistulele ce induc tulburări hemodinamice sau compresiuni de vecinătate.

Terapia fistulelor arteriovenoase este complexă, cu rezultate nu totdeauna satisfăcătoare.

Au fost folosite numeroase tehnici chirurgicale: scheletizarea vaselor principale, rezecția în bloc sau ligaturile multiple (7). În unele cazuri tra-

Scanned with OKEN Scanner

tamentul chirurgical este insuficient din cauza imposibilității de a pune în evidență toate comunicările arteriovenoase.

În ultima perioadă, pentru suprimarea fistulelor se apelează la embolizarea selectivă cu fibrină sau dura mater liofilizată (16).

• **Malformațiile complexe ale sistemului venei cave inferioare**

— *Sindromul Klippel-Trénaunay* a fost descris de cei doi autori în 1900, sub denumirea de nev varicos osteohipertrofic.

Sindromul se caracterizează prin triada: varice, nevi telangiectazici și hipertrofie a membrului (osoasă și a părților moi) asociate uneori cu edem discret al membrului.

Tulburările circulatorii se datorează fie ageneziei unor segmente venoase (cel mai des popliteu), fie compresiunilor prin benzi fibroase (10).

Evoluția este lent progresivă spre agravare.

Tratamentul este chirurgical, constînd în suprimarea compresiunii (cînd există) sau în pontaje venoase (în cazurile de agenezii segmentare). Simkin (12) utilizează în tratamentul acestui sindrom scheletizarea segmentară regională, ce constă în separarea arterei de vena satelită.

— *Sindromul Parker-Weber,* descris în 1917 sub numele de hipertrofia hemangiectazivă, are în plus față de sindromul Klippel-Trénaunay fistule arteriovenoase, element ce constituie și factorul de gravitate în plus. Fistulele arteriovenoase se constituie între arterele profunde și venele superficiale.

Debutul are loc în prima copilărie, evoluția fiind mai rapidă decît în sindromul Klippel-Trénaunay. Evoluția depinde de mărimea și numărul fistulelor arteriovenoase.

Tratamentul chirurgical, similar celui din sindromul Klippel-Trénaunay este dificil, iar rezultatele sînt puțin încurajatoare.

44.

BOALA VARICOASĂ

Este o afecţiune generală, cronică, caracterizată printr-un proces degenerativ al peretelui venos, pe care se grefează, în condiţii date, dilataţii venoase permenente, adesea circumscrise şi neregulate, cu aspect sinuos sau ampular, numite *varice*.

Leziunile degenerative ale peretelui venos se pot extinde la artere şi limfatice, cele trei sectoare—venos, arterial şi limfatic—constituind o unitate funcţională.

Asocierea varicelor membrelor pelviene cu un varicocel, hemoroizi, hernii, ptoze viscerale, picior plat, genunchi valg denotă că substratul leziunal al bolii varicoase depăşeşte cadrul vascular, leziunile interesînd ţesutul conjunctiv în totalitate.

Varicele — manifestare clinică a bolii varicoase — sînt radical deosebite de flebectazii — dilataţii venoase difuze, regulate, fuziforme sau cilindrice — şi de dilataţiile anevrismale sacciforme, bine delimitate.

Mai este necesară o precizare. Boala varicoasă şi insuficienţa venoasă cronică nu pot fi suprapuse. Insuficienţa venoasă cronică poate apărea într-un stadiu evolutiv avansat al bolii varicoase, dar ea survine constant şi precoce în evoluţia unei boli trombo-embolice neglijate, a malformaţiilor congenitate vasculare şi a anevrismelor arterio-venoase.

44.1. ETIOLOGIE

Incidenţa bolii varicoase oscilează în funcţie de zona geografică, fiind mai mare în ţările nordice şi Europa centrală decît la populaţiile din bazinul mediteranean.

Se ştie că la declanşarea bolii varicoase contribuie un complex de factori, care acţionează unitar, predominînd de fiecare dată unul sau mai mulţi din ei, ceea ce imprimă bolii o individualitate deosebită. Complexul etiolo-

Scanned with OKEN Scanner

gic al bolii varicoase este constituit din 2 grupe de factori: • *factori endogeni:* antropologic (staţiune bipedă); anatomofiziologic; genetic; tipul constituţional; sexul; vîrsta; factori endocrini; sarcina; obezitatea; infecţia de focar şi • *factori exogeni* (de peristază): fizici (geografic, microclimat); sociali.

44.1.1. FACTORII ENDOGENI

Sînt multipli şi i-am sistematizat ca în schema precedentă.

● *Factorul antropologic.* Ortostatismul şi mersul biped, caracteristice omului, au favorizat apariţia unei patologii specifice.

● *Factorul anatomo-fiziologic.* Particularităţile anatomice-funcţionale ale sistemului cav inferior la om, îndeosebi ale sistemelor venoase profund şi superficial de la membrele pelviene, sînt un deosebit de important factor antropologic pentru a înţelege apariţia bolii varicoase. Axul venos profund al membrelor pelviene, care este calea principală a circulaţiei de întoarcere (drenează 80—90% din totalitatea sîngelui venos din membrele pelviene), este bine valvulat şi situat în plină musculatură, ale cărei contracţii exercită un adevărat „masaj" asupra venelor. Reţeaua venoasă superficială este mai puţin valvulată şi, datorită situaţiei anatomice, rămîne neinfluenţată de contracţiile musculare. Această particularitate anatomo-fiziologică trebuie reţinută cu precădere, deoarece boala varicoasă se manifestă la membrele pelviene cu varice localizate exclusiv pe reţeaua venoasă superficială (vena safenă internă şi vena safenă externă), cea mai expusă stazei sangvine.

Reţeaua venoasă superficială este unită cu axul venos profund al membrelor pelviene prin venele comunicante, prevăzute cu cîte o valvulă. În condiţii fiziologice, valvulele venelor comunicante împiedică refluxul sîngelui din sistemul venos profund în cel superficial.

● *Factorul genetic.* Dacă factorul antropologic şi — strîns legat de acesta — factorul hidrostatic şi cel anatomo-fiziologic au creat premisele comune pentru apariţia bolii varicoase, factorul genetic este cel care precizează de ce — în aceleaşi condiţii de mediu extern — unii indivizi fac boala, iar alţii nu. Rolul factorului genetic în etio-patogenia bolii varicoase fusese semnalat de Virchov (1851) şi de Gay (1868) (fig. 44.1).

Cu toate că datele demonstrează categoric participarea factorului genetic la apariţia bolii varicoase, nici pînă astăzi nu a fost precizat modul în care se transmite caracterul patologic.

● *Tipul constituţional* favorabil apariţiei bolii varicoase a fost caracterizat prin: aspect longilin, hipotensiune arterială, laxitate articulară şi hipotonie a peretelui venos.

● *Sexul.* Autorii nu au căzut de acord asupra modului de repartiţie a cazurilor de boală varicoasă în funcţie de sex. Unii întîlnesc boala în proporţie aproape egală la ambele sexe, alţii notează că ar fi afectat cu predominanţă sexul feminin. În statistica noastră, pe 630 de bolnavi cu boală varicoasă, am înregistrat 380 (60,30%) femei şi 250 (39,70%) bărbaţi.

● *Vîrsta.* În general, boala varicoasă devine manifestă înainte de 50 de ani. Alţi autori afirmă că apare la pubertate, mai constant între 20 şi 40 de ani.

Scanned with OKEN Scanner

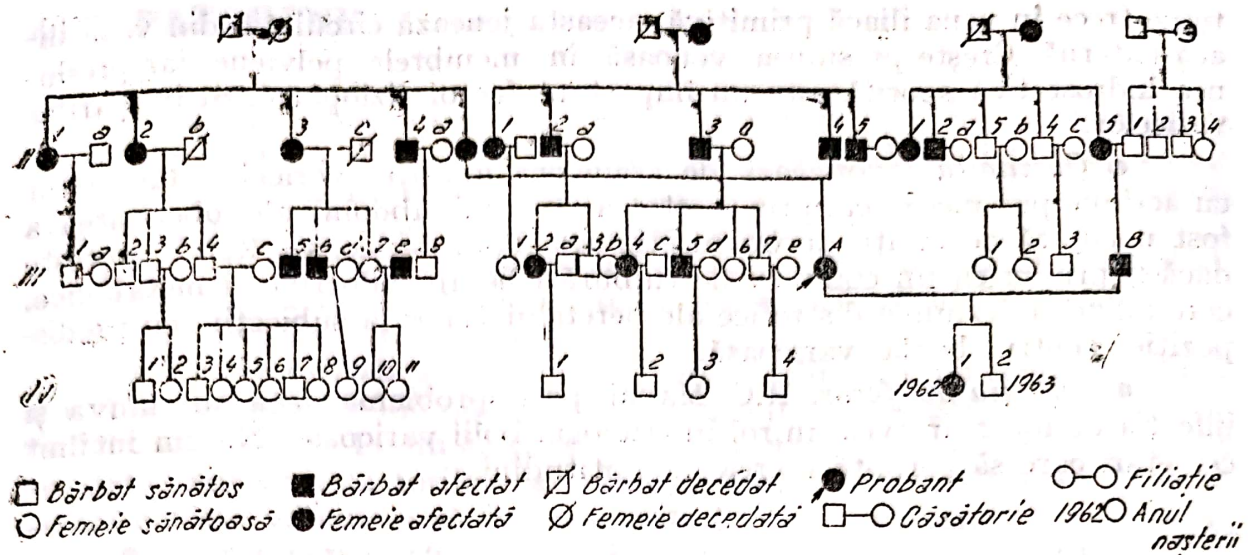


Fig. 44.1 — Pedigriul unei familii cu boală varicoasă din Tg. Mureș (desen dr. M. Simu)

Urmărind structura histologică a peretelui venelor în cursul ontogenezei, Lev și Saphir au constatat în primii ani o hipertrofie a straturilor peretelui venos, în anii următori o dezorganizare a fibrelor musculare, conjunctive și elastice; ulterior apare flebosclerozа, segmentară de cele mai multe ori, care duce la dilatarea venelor, cu toate consecințele acesteia.

● *Factorii endocrini* au fost incriminați în etio-patogenia bolii varicoase de majoritatea autorilor. S-a atribuit un rol preponderent uneia sau alteia din glandele endocrine: dereglări hipofizare (Gaugier), dereglări ovariene (Gerson), insuficiență tiroidiană, suprarenală, dereglări ale funcției pancreasului endocrin.

● *Sarcina.* Asocierea sarcinii cu varice ale membrelor pelviene este de netăgăduit, fiind demonstrată de numeroase studi statistice. Incidența acestei asocieri a fost evaluată între limite largi: 8% (Florian), 65% (Aloisio), 75% (Döderlein). Oscilațiile atît de mari ale frecvenței cu care au fost întîlnite varicele la gravide le explicăm prin lipsa de omogenitate a criteriilor folosite la diverse statistici. Se știe că varicele pot apărea sau se pot agrava atît în prima, cît și în a doua jumătate a sarcinii.

Mecanismul intim prin care contribuie sarcina la apariția bolii varicoase nu a fost încă precizat. Probabil că intervine un complex de factori. Au fost incriminați factorii mecanic, endocrin și circulator.

Factorul mecanic constă în creșterea presiunii abdominale, ca urmare a măririi uterului. Presiunea abdominală jenează circulația de întoarcere în sistemul cav inferior și mărește presiunea venoasă în membrele pelviene, importantă verigă fiziopatologică în apariția varicelor. Considerăm că ivirea lor în prima jumătate a sarcinii, cînd uterul are un volum relativ redus, ca și regresiunea sau dispariția lor în caz de făt mort intrauterin, nu neagă rolul factorului mecanic, ci atrage doar atenția asupra faptului că participă și alți factori.

Factorul circulator intervine prin congestia organelor geniatale interne în cursul sarcinii. Venele ovariene și uterine se dilată, deoarece conțin o cantitate mai mare de sînge. Cînd fluxul venos crescut al venelor iliace in-

Scanned with OKEN Scanner

terne trece în vena iliacă primitivă, aceasta jenează circulaţia din vena iliacă externă. Creşte presiunea venoasă în membrele pelviene, iar presiunea hidrostatică sporită este un important factor fiziopatologic în apariţia varicelor.

● *Obezitatea* favorizează de asemenea apariţia varicelor. Ca factor cu acţiune pur mecanică, prin creşterea presiunii abdominale, obezitatea a fost neglijată de mulţi autori în etiologia bolii varicoase. Rolul ei creşte dacă o privim ca un complex de tulburări neuro-endocrine şi metabolice, care adîncesc leziunile distrofice ale peretelui venos la subiecţii cu predispoziţie pentru boala varicoasă.

● *Infecţia de focar*. R.C. Mavall pune problema dacă nu cumva şi infecţia de focar ar avea un rol în etiologia bolii varicoase. Nu am întîlnit cercetări care să permită luarea unei atitudini.

44.1.2. FACTORII EXOGENI

Factorii exogeni, fizici şi sociali, pot contribui şi ei la apariţia şi agravarea bolii varicoase. Deşi disparate, datele recente din literatură atrag atenţia asupra unei posibile corelaţii a bolii varicoase cu factorul geografic. Se pare că afecţiunea este mai frecventă în ţările nordice şi Europa centrală decît în ţările din vecinătatea Mediteranei.

Modul de viaţă şi condiţiile de muncă au strînse legături cu etio-patogenia bolii varicoase. Astfel a fost semnalată cu frecvenţă mai mare la muncitori din medii supraîncălzite, în legătură cu anumite profesii (comercianţi, barmani, bucătari, frizeri) şi anumite sporturi de performanţă (haltere, lupte greco-romane etc.).

Încercînd o ierarhizare a rolului lor, putem afirma că pe primul plan stă factorul hidrostatic, apărut o dată cu omul, ca un coeficient patogenic morbid.

Varicele secundare au altă etio-patogenie. Totuşi, la un examen clinic sumar pot fi confundate cu cele din boala varicoasă, unicul motiv care — potrivit părerii noastre — ar putea justifica prezentarea lor succintă în cadrul unui studiu al bolii varicoase.

Varicele secundare sînt caracterizate prin uşurinţa cu care este identificată cauza lor. Cauzele pot fi diferite: — uneori sînt consecinţa unei staze venoase în arborele tributar trunchiurilor venoase principale, comprimate de: tumori pelviene, tumori abdominale, ascite etc.; ele au fost numite *varice simptomatice;*

— de cele mai multe ori, varicele secundare apar în urma obstruării axului venos profund în evoluţia bolii trombo-embolice: *varice posttrombotice;*

— asemănătoare varicelor posttrombotice sînt şi varicele secundare unei ligaturi, voite sau accidentale, ale unui trunchi venos principal;

— ar mai fi *varicele secundare posttraumatice*, izolate de Gerson ca o formă aparte de varice secundare.

Scanned with OKEN Scanner

44.2. PATOGENIE

Studiul patogeniei bolii varicoase are încă lacune, deşi au fost emise numeroase ipoteze, cu multe variante şi verigi de legătură între ele. În ultimă instanţă, multiplele concepţii patogenice pot fi grupate în trei teorii esenţiale: parietală, valvulară şi anastomotică.

- *Toria parietală* (Puglionisi şi Ruberti) susţine, ca factor primordial, rezistenţa redusă moştenită a peretelui venos la fluctuaţiile presiunii venoase în anumite circumstanţe.
- *Teoria valvulară* (Warwick, Moore, Collens şi Wilensky) subliniază că în patogenia bolii varicoase factorul iniţial îl constituie insuficienţa valvulară ereditară. Pe un asemenea fond moştenit se valorifică şi devine manifestă acţiunea factorilor favorizanţi. Totuşi este mult mai plauzibil ca insuficienţa valvulară să fie consecinţa leziunii parietale şi nu cauza ei.
- *Teoria anastomotică* (Vidal-Baraquer, Piulachs) pune pe prim plan disfuncţia anastomozelor (şunturilor) arterio-venoase, în situaţii speciale, ca, de exemplu sarcina. Valurile de sînge pătrunse prin şunt în sistemul venos îl dilată şi-l avalvulează, condiţionînd apariţia varicelor. Adepţii teoriei susţin că disfuncţia şunturilor arterio-venoase poate fi congenitală, dobîndită sau mixtă şi ea este pusă în acţiune de factorii endocrini.

Din multiplele teorii patogenice cunoscute rezultă în final şi, unanim recunoscut, că la baza fiziopatologiei bolii varicoase stau trei verigi principale: insuficienţa valvulară, dilatarea venelor şi creşterea presiunii venoase. Discuţiile au fost duse numai în legătură cu stabilirea factorului primordial.

Mecanismul patogenic al bolii varicoase trebuie privit unitar, în toată complexitatea lui, ca rezultat al intricării a numeroase verigi patogenice, unele cunoscute, altele încă neelucitate.

Complexul mecanism patogenic al bolii varicoase se desfăşoară în trei etape, caracterizate prin asocierea unor noi modificări în circulaţia venoasă: insuficienţă izolată a venei safene; insuficienţă a venei safene + insuficienţă a venelor comunicante; insuficienţă a venei safene + insuficienţă a comunicantelor + insuficienţă a axului venos profund.

44.3. FIZIOPATOLOGIE

Tulburările hemodinamice din boala varicoasă sînt determinate şi întreţinute de insuficienţa valvulară ostială.

În ortostatism, prin valvula ostială insuficientă, refluează o cantitate de sînge în sistemul venos superficial, care se va dilata excesiv, datorită hipertensiunii exercitate asupra peretelui venos cu deficienţă structurală şi slab susţinut de ţesuturile din jur. Dilataţia venoasă superficială conduce în timp la incompetenţa valvulelor axiale, astfel încît sîngele refluat recade pînă la prima comunicantă care-l drenează în sistemul venos profund. Avalvularea ostială iniţială şi avalvularea axială superficială fac ca o anumită cantitate de sînge să fie scurtcircuitată, supraîncărcînd circulaţia venoasă profundă în comunicanta de drenaj.

Scanned with OKEN Scanner

În timpul mersului, refluxul venos ortostatic se accentuează, datorită intrării în acţiune a pompei musculovenoase, care, prin accelerarea circulaţiei venoase profunde, creşte aspirarea sîngelui prin comunicanta de drenaj.

Suprasolicitarea permanentă a comunicantei de drenaj face ca în profunzime să se şunteze o cantitate de sînge mai mare decît capacitatea sa funcţională, ceea ce are ca efect dilatarea excesivă a comunicantei de drenaj şi insuficienţa valvulei ostiale a acesteia. În felul acesta, comunicanta devine insuficientă, transformîndu-se într-o nouă zonă de reflux, prin care, în ortostatism static sîngele refluează continuu în venele superficiale. În timpul mersului, circulaţia sangvină prin comunicanta insuficientă se face în dublu sens, fiind reglată numai de variaţiile gradientului de presiune, consecutive succesiunii de sistole şi diastole musculare

În aceste condiţii, prin supraîncărcarea lui, sistemul venos superficial se dilată, iar avalvularea axială superficială se întinde pînă la comunicanta subiacentă următoare, care, fiind supraîncărcată, devine cu timpul şi ea insuficientă şi se transformă într-o nouă zonă de reflux.

Printr un mecanism secvenţial de dilatare, precum şi de avalvulare axială şi ostială, în evoluţia bolii varicoase, inversarea circulaţiei în venele superficiale cuprinde segmente din ce în ce mai distale, debitul sîngelui refluat creşte, supraîncărcarea circulaţiei superficiale sporeşte şi se instalează insuficienţa venoasă superficială

Hipertensiunea venoasă ortostatică şi supraîncărcarea sistemului venos superficial determină dilataţia, alungirea şi sinuozitatea venei, iar uneori chiar lacuri sacciforme în zonele de reflux. Într-o astfel de venă sinuoasă ori avalvulată, curentul sangvin retrograd suferă impacte şi schimbări de direcţie, care, atenuînd forţa de cădere a jetului sangvin, atenuează hipertensiunea venoasă.

Deoarece amortizarea hipertensiunii venoase prin alungirea şi sinuozitatea venei nu este suficientă pentru a se putea degaja sistemul venos superficial, o parte din sînge este împins spre periferie, unde se va depozita în afluenţii venei safene şi în reţeaua venoasă din derm, care, dilatîndu-se mult, formează pachetele varicoase. În aceste dilataţii varicoase se stochează o mare cantitate de sînge, iar circulaţia sîngelui este mult încetinită. Într-o dilataţie varicoasă, presiunea jetului sangvin retrograd se amortizează prin dispersarea lui în masa sangvină stagnantă, fenomen similar cu ceea ce se întîmplă într-un lac de acumulare.

Astfel, sistemul venos superficial este degajat, iar capilarele din segmentul distal al membrului inferior sînt protejate, ceea ce explică de ce tulburările trofice apar tîrziu la bolnavii cu pachete varicoase mari sau lipsesc la cei cu varice monstruoase, dar sînt prezente la cei fără pachete varicoase la care există doar dilatarea trunchiului safenei

În timp, insuficienţa venoasă superficială se însoţeşte de insuficienţa comunicantelor şi insuficienţa venoasă profundă prin supraîncărcarea şi dilatarea sistemului venos profund, determinînd sindromul de insuficienţă cronică venoasă.

În cazul varicelor secundare, flebohipertonia ortodinamică profundă provoacă apariţia insuficienţei venoase profunde. În timp, prin creşterea presiunii venoase, aceasta duce la insuficienţa comunicantelor cu reflux sangvin scurt orizontal din profunzime în suprafaţă.

Scanned with OKEN Scanner

Prin supraîncărcare, sistemul venos superficial se dilată și apare și insuficiența venoasă superficială, care provoacă degenerarea varicoasă a sistemului, instalîndu-se progresiv o stază venoasă la periferie. Staza venoasă se datorează apariției circulației antifiziologice de sus în jos și din profunzime la suprafață, reprezentată pe de o parte de refluxul lung vertical în axul venos profund și colectoarele safeniene, iar pe de altă parte, de refluxul scurt orizontal prin venele comunicante (perforante) Aceste mecanisme determină apariția sindromului de insuficiență venoasă cronică, caracterizată prin flebohipertonie permanentă

Din acest moment, tulburările fiziopatologice sînt identice atît în insuficiența venoasă cronică, consecutivă bolii varicoase, cît și celei din sindromul posttrombotic.

În cadrul sindromului de insuficiență venoasă cronică, prin acțiunea ei, prelungită și permanentă, hipertensiunea venoasă ortostatică devine nocivă și are repercusiuni asupra celorlalte sectoare vasculare, în special asupra sectorului capilar.

Hipertensiunea venoasă ortostatică este elementul fiziopatologic esențial, în cadrul sindromului de insuficiență venoasă cronică. Ea se răsfrînge retrograd asupra sectorului micilor vase, asupra structurilor și funcțiilor cuprinse în accepțiunea de microcirculație.

Ca urmare, în actul al doilea al dramei vasculare, cu evoluție cronică, boala se mută de la axul venos la cel al circulației terminale. Această unitate microcirculatorie este constituită dintr-o arteriolă aferentă și o venulă eferentă, între care există un canal axial sau preferențial cu structură arteriolară în prima sa parte și venoasă în cea de-a doua parte; în aval de metarteriolă se află ansele capilare propriu-zise, capilarele nutriționale, prevăzute cu un sfincter precapilar, care se termină la extremitatea distală venoasă a canalului preferențial (canalul Sucquet-Hoyer).

În flebohipertonia ortodinamică se ajunge la o veritabilă microangiopatie. Creșterea presiunii în capătul venos al capilarului se opune presiunii din capătul arterial și, ca urmare, filtrarea capilară crește conform celei de-a doua legi a lui Starling.

Deși noțiunea fiziopatologică fundamentală este unică pentru întregul sindrom de insuficiență venoasă cronică, mecanismul patogenic de apariție a flebohipertensiunii ortostatice este diferit în boala varicoasă și în sindromul posttrombotic.

Prima manifestare a acestor tulburări este apariția edemului, care în sindromul de insuficiență venoasă cronică este ireductibil, sau numai parțial reductibil. Patogenia edemului este foarte complexă, la apariția și dezvoltarea lui concurînd mai mulți factori. În staza venoasă, factorul cel mai important este creșterea presiunii venoase la capătul venos al capilarului, avînd drept consecință împiedicarea întoarcerii lichidului din spațiul interstițial în capilar. Ulterior, flebohipertonia determină retrograd o sporire a presiunii hidrostatice și în capătul arterial al capilarului, ducînd la creșterea filtrării de apă în țesuturi. Toate acestea determină tulburări în balanța hidroelectrolitică dintre capilar și spațiul interstițial, favorizînd astfel apariția și dezvoltarea edemului. Cu timpul, datorită permeabilității capilare mult crescute, o dată cu lichidele, în spațiul interstițial, vor difuza și proteine plasmatice, a căror extravazare este paralelă cu creșterea progresivă a edemului.

Scanned with OKEN Scanner

Proteinele și lichidul interstițial constituie medii excelente de proliferare a fibroblaștilor, constituindu-se celulita indurativă, mai mult sau mai puțin întinsă.

Tulburările consecutive stazei venoase se manifestă și în circulație limfatică. Excesul de lichid interstițial este drenat compensator, parțial și prin sistemul limfatic, ceea ce face ca edemul să fie mult timp compensat. Dar după un oarecare timp, supraîncărcarea funcțională a sectorului limfatic duce la dilatarea acestuia și la distrucții valvulare, precum și la apariția de golfuri limfatice — adevărate varice limfatice —, instalîndu-se astfel fenomenul de stază și în acest sistem. Procesele de celulită și fibroză subcutanată vor strangula vasele limfatice și vor favoriza apariția fibroedemului. Dacă mai adăugăm frecventele puseuri de limfangită întîlnite în unele cazuri și care obliterează vasele limfative, avem imaginea îngrijorătoare a tulburărilor ce apar în sistemul limfatic la instalarea sindromului de insuficiență venoasă cronică. Toate acestea vor crea condiții favorabile pentru apariția și dezvoltarea tulburărilor trofice. În stadiul modificărilor de tip distrofic apar dermatitele, atrofia dermo-hipodermică și, în final, ulcerul de gambă.

Cu ulcerul de gambă se deschide și poarta pentru infecție, ceea ce contribuie la cronicizarea lui. Apariția acestor tulburări trofice prespupune existența unor alterări ale circulației arteriale și limfatice, secundare stazei venoase.

Țesutul fibros strangulează nu nnmai vasele, ci și filetele nervoase și chiar nervii somatici în întregime, generînd astfel fenomenele de nevrită ce explică durerile pe care le acuză unii bolnavi.

Acest excitant patologic are repercusiuni importante asupra tulburărilor circulatorii și distrofice. Studii efectuate de Leriche, Debakey, Brânzeu, Gerson, Bassi și alții asupra modificărilor circulației arteriale au scos în evidență atît natura funcțională (spamul arterial), cît și organică (arteriolită obliterantă) a efectelor secundare flebohipertoniei ortostatice. Treptat, se resimte o lipsă de oxigen, ceea ce va duce la agravarea anoxiei de stază, prin apariția unei anoxii hipoxemice. Toate acestea vor mări și mai mult permeabilitatea capilarelor, instalîndu-se un adevărat cerc vicios, practic fără ieșire.

Grefarea pe acest fond arteriolitic a fenomenelor vasospastice va conduce la procesul de tip anoxic și la acumularea de cataboliți. Ca urmare, plegia vasculară se accentuează, staza venoasă din capătul venos al capilarului crește, iar cercul vicios se reia.

La apariția modificărilor circulatorii locale participă și tulburarea activității anastomozelor arteriovenoase. Aceste anastomoze fac posibilă trecerea directă a sîngelui din arteriole în venule; în mod normal ele sînt închise, menținînd astfel regimul de irigație a țesuturilor la cota nevoilor metabolice.

În sindromul de insuficiență venoasă cronică, Vidal, Barbaquer, Fontaine, Brânzeu și alții au scos în evidență scurtcircuitarea circulației capilare, prin deschiderea anormală a anastomozelor arteriovenoase, proces ce induce condiții de anoxie circulatorie și mai gravă; în acest fel, terenul devine propice dezvoltării tulburărilor trofice.

În cadrul sindromului de insuficiență venoasă cronică, suferințele venoase generează multiple și variate leziuni anatomo-patologice, atrăgînd

după ele modificări importante ale celorlalte țesuturi sisteme, adesea putîndu-se ajunge la stadii infirmizante, care se manifestă prin leziuni elementare ale pielii și țesutului adipos subcutanat, caracterizate prin edem, vergeturi, atrofii ale crestelor capilare și ale formațiunilor pilo-sebacee. Alterarea elasticității pielii, pigmentarea și keratinizarea edemului, apariția sclerozei, dermitei, eczemei, și în ultimul stadiu, a ulcerului de gambă, datorită tulburărilor nutriționale, de termoreglare, filtrare și reabsorbție în circulația terminală.

Suferința venoasă mai poate antrena importante modificări ale constantelor umorale, caracterizate prin hipoaminoacidemie, anemie, hipoproteinemie, hemoconcentrație, apariția unor pseudoglobuline etc.

Remy, Mayerson, Schellons au semnalat perturbări în mecanismele de reglare circulatorie la bolnavii cu insuficiență venoasă cronică, manifestate prin tahicardii, vertij și chiar dureri anginoide, care apar la schimbarea poziției din clino- în ortostatism, ca urmare a dereglării repartiției sîngelui în arborele circulator.

44.4. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziunile anatomopatologice interesează, în grade diferite, toate segmentele sistemului venos, fiind mai accentuate la sistemul cav inferior, cu precădere la venele membrelor pelviene. Leziunile cele mai avansate sînt întîlnite în peretele sistemului venos superficial, la varice, care interesează frecvent vena safenă internă, mai rar safena externă și cîteodată ambele. Evoluția în timp a leziunilor macroscopice ale peretelui venos în segmentele dilatate varicos permite prezentarea lor în 4 stadii.

● *Macroscopic*, leziunile peretelui venos încep în partea internă a mediei sau, cum susțin unii autori, în partea externă a intimei. Se extind apoi înăuntrul și în afara peretelui venos, provocînd însemnate modificări ale venelor varicoase.

Stadiul I. Vena este dilatată uniform, cu peretele mai rigid și moderat îngroșat. Pe suprafața de secțiune, lumenul apare cilindric. Valvulele sînt continente.

Stadiul al II-lea. Îngroșarea peretelui este marcată, dar uniformă. Pe o secțiune transversală orificiul rămîne întredeschis. Vena dilatată și cu peretele hipertrofiat s-a și alungit, apoi devine șerpuitoare între punctele de fixare, fiind ușor decolabilă de țesuturile din jur. Valvulele sînt continente.

Stadiul al III-lea. Peretele venos continuă să se hipertrofieze în anumite zone, iar în altele se atrofiază, ceea ce imprimă un aspect neregulat. Vena se dilată mai accentuat în zonele de atrofie, dînd naștere uneori unei ampule varicoase. Alteori, segmentele de venă alungite și dilatate neuniform se ghemuiesc și formează pachete varicoase.

Stadiul al IV-lea este caracterizat prin extinderea leziunilor la țesuturile și organele învecinate, cu scleroză periflebitică, miozită scleroasă, nevrită difuză, periostită, hiperostoze, dermatite, ulcer cronic.

● *Microscopic*, modificările histologice încep cu hipertrofia și hiperplazia fibrelor musculare și ale țesutului elastic din grosimea peretelui venei, ca o reacție la presiunea venoasă crescută. Fasciculele musculaturii netede devin voluminoase. Multe au nuclei cu modificări de reacție. Ele sînt disociate de vase și de cordoane de țesut conjunctiv cu celule turtite. Țesutul

Scanned with OKEN Scanner

conjunctiv, foarte hiperplaziat, ajunge cu timpul să fragmenteze fasciculele musculare în insule, pentru ca pînă la urmă să le înlocuiască în totalitate (flebosclerozã).

Procesul de fibrozare a mediei invadează progresiv intima şi adventicea. Endoteliul este pătruns şi apoi înlocuit de fibre colagene dense pe cale de hialinizare, infiltrate cu celule fixe şi amestecate cu fibre elastice hiperpalziate. Asemenea modificări de endoflebită pot evolua spre tromboză sau se pot calcifica (fleboliţi).

Adventicea suferă modificări ale firişoarelor nervoase (nevrită difuză) şi ale *vasa vasorum*. Ultimele se dilată mult şi se anastomozează între ele. *Vasa vasorum* dilatate se pot dezvolta mult şi înconjură vena lezată, imprimîndu-i un aspect cavernos. Alteori, ele se pot dezvolta înăuntru, în grosimea peretelui venos, mai exact în medie, constituind mezoflebita vegetantă.

Cercetări recente de histochimie au căutat să identifice modificările intime ale ţesutului conjunctiv la pacienţii cu boală varicoasă. Din păcate, datele publicate sînt deocamdată insuficiente.

J. Svejcar şi colab. aduc cei dîntîi date referitoare la organizarea macromoleculară a peretelui varicelor, scoţînd în evidenţă creşterea cantităţii de elastină şi hexozamină şi scăderea constantă a colagenului.

44.5. SIMPTOME

Tabloul clinic al bolii varicoase este polimorf, particularitate care impune un examen amănunţit al bolnavului, pentru a putea alege metoda terapeutică potrivită fiecărui caz.

● *Debutul* bolii varicoase precede apariţia varicelor de obicei cu luni, alteori cu zeci de ani, astfel că în evoluţia afecţiunii se disting: perioada prevaricoasă, perioada cu varice constituite şi perioada complicaţiilor.

Debutul este lent, insidios şi manifestat prin unul sau mai multe fenomene subiective:

— senzaţie de nelinişte în gambe, care îndeamnă bolnavul să umble sau să-şi maseze gamba;

— discrete parestezii, care apar după o declivitate prelungită a gambelor;

— jenă dureroasă în gambe;

— senzaţie de greutate, „gambe de plumb";

— senzaţie de tensiune în molet;

— prurit pe traiectul trunchiului venelor safene, internă sau externă.

Fenomenele subiective de la debut sînt de intensitate redusă şi survin în ortostatism prelungit, în ortodinamism forţat şi în poziţie şezîndă îndelungată (flexia coapselor pe abdomen jenează circulaţia în venele iliace şi măreşte staza periferică). Se atenuează net în ortodinamism moderat (ca urmare a efectului pompei musculare asupra stazei periferice) şi dispar în clinostatism.

Scanned with OKEN Scanner

Sciatalgiile descrise de clasici în această etapă evolutivă le considerăm, ca şi L. Gerson, mai de grabă ca o manifestare a eventualelor asocieri morbide.

Semnele obiective ale debutului şi ale perioadei prevaricoase lipsesc de obicei sau sînt foarte discrete. Uu examen clinic atent pune în evidenţă cianoza în regiunea maleolară şi treimea inferioară a gambelor şi reducerea aparatului pilos. Mai rar coexistă un edem discret, fără godeu, expresie a unui început de infiltraţie celulo-grăsoasă, care survine numai în ortostatism sau ortodinamism şi dispare repede în clinostatism.

Simptomele subiective şi obiective cu intensitate oscilantă, în funcţie de poziţia bolnavului, caracterizează perioada prevaricoasă.

O etapă prevaricoasă scurtă pledează pentru originea secundară a varicelor.

Cercetarea clinică retrospectivă a cazurilor scoate la iveală 490 de bolnavi (77,77%) cu debut prin acuze subiective, 94(14,92%) cu debut prin varice şi 46(7,30%) cu debut prin complicaţii.

● *Stadiul cu varice constituit.* Tabloul clinic al bolii varicoase în acest stadiu este dominat de semnele obiective.

— Semnele subiective sînt aceleaşi ca în etapa prevaricoasă. Uneori ele se atenuează sau dispar o dată cu apariţia varicelor, alteori cresc în intensitate, putînd duce la impotenţă funcţională, a cărei intensitate este condiţionată de gradul de insuficienţă venoasă, nu de volumul varicelor. Varice voluminoase pot fi bine tolerate (purtători de varice) dacă starea axului profund asigură o bună circulaţie de supleanţă şi invers.

— *Semnele obiective* se instalează progresiv.

— *Varicele* apare de obicei în treimea superioară a gambei, pe traiectul safenei interne şi se extinde în sens proximal. Poate să intereseze şi teritoriul venei safene externe. În acest din urmă caz varicele teritoriului safenei interne este mai evident. Rareori, varicele poate apărea iniţial în triunghiul Scarpa sau în teritoriul venei safene externe.

Inspecţia pune în evidenţă o infinită varietate de aspecte. Pachetele varicoase, variabile ca număr, grad de dilatare şi întindere, sînt localizate cu predilecţie la gambă, constituind aspectul comun. Un alt aspect frecvent este cel de trunchiuri venoase dilatate, neregulate, întortocheate, vermiforme. Aspectul ampular este cel mai inestetic. Varicele tubulare, fusiforme, regulate se întîlnesc relativ frecvent.

— *Edemul* se observă constant, avînd o intensitate variabilă. Apare în regiunea maleolară, de obicei unilateral, dar curînd devine bilateral. La început discret — mai accentuat seara, dispărînd dimineaţa — se extinde apoi proximal în suprafaţă şi în profunzime, lasă godeu şi cedează mai greu în clinostatism. Mai tîrziu, cînd s-a instalat insuficienţa venoasă cronic, edemul gambier devine permanent.

— *Modificările trofice* ale tegumentului apar precoce, sînt discrete şi localizate în regiunea maleolară, de unde se extind proximal. Zone de tegument subţiat, transparent, pot alterna cu porţiuni tegumentare îngroşate, pigmentate sau eczematoase.

Tegumentul poate fi cianotic. Cianoza este accentuată de frig. Alteori, tegumentul gambei are un aspect marmorat, care poate să cuprindă întreg membrul pelvian. Aparatul pilos este redus.

Scanned with OKEN Scanner

La palpare, varicele dau senzaţia unor cordoane rezistente, dure. Ampulele cu perete subţiat sînt uşor depresibile. Se evacuează lesne la presiune şi se umplu repede după suprimarea acesteia. De obicei, ţesuturile perivaricoase sînt elastice. Cu timpul însă, procesul de celulită le indurează, astfel încît la palpare varicele dau senzaţia unui şanţ.

Palparea varicelor nu este totdeauna simplă, fiind îngreunată de tegument îngroşat, rezistent şi edemaţiat şi de ţesutul adipos al obezilor. În asemenea situaţii sînt de un real folos diverse artificii de palpare şi, mai ales, explorarea flebografică.

Repartizînd bolnavii din statistica noastră pe baza simptomelor dominante am constatat: impotenţa funcţională la 364 bolnavi (57,77%), varice la 94(14,92%), edem la 146(23,15%) şi modificări trofice cutanate la 26(4,12%). Predominanţa impotenţei funcţionale indică un mare interval de timp de la debut la internarea în clinică.

44.6. EVOLUŢIE

Boala varicoasă evoluează lent, progresiv, cu tablou clinic estompat. Pe acest fond se grefează puseuri evolutive, legate la bărbaţi de perioade de ortostatism sau ortodinamism forţate, iar la femei, mai cu seamă de ciclu menstrual, sarcini şi climacteriu. Fiecare puseu evolutiv contribuie la amplificarea tabloului clinic.

În evoluţia bolii varicoase sînt descrise trei etape care interferează şi se suprapun cu factorii fiziopatologici:

În evoluţia bolii varicoase sînt descrise trei etape care interferează şi se suprapun cu factorii fiziopatologici: etapa prevaricoasă, etapa cu varice constituit şi etapa complicaţiilor.

- *Etapa prevaricoasă* corespunde perioadei iniţiale a insuficienţei venoase strict localizată la sistemul venos superficial şi bine compensată. Semnele subiective sînt de obicei atenuate.
- *Etapa cu varice constituit* îşi îmbogăţeşte tabloul clinic cu semnele obiective. Fenomenele subiective se atenuează ;uneori şi dispar. Cu timpul, insuficienţei venoase a safenei i se adaugă şi insuficienţa venelor comunicante. Din acest moment tabloul clinic este bine conturat.
- *Etapa complicaţiilor* are începutul marcat de instalarea insuficienţei venoase cronice.

44.7. COMPLICAŢII

Substratul fiziopatologic al complicaţiilor bolii varicoase îl constituie staza venoasă permanentă, consecinţă a insuficienţei venoase cronice şi iniţiatoarea unor dereglări ale microcirculaţiei, cu implicaţii asupra metabolismului tisular. Pe acest fond se pot grefa alergii, infecţii microbiene, micoze.

Scanned with OKEN Scanner

Clasificarea complicaţiilor bolii varicoase în raport cu criteriul cronologic sau natura lor nu mai corespunde. Mai cuprinzătoare ni se pare clasificarea complicaţiilor în funcţie de ţesuturile interesate (Gerson).

Complicaţiile bolii varicoase se împart în două grupe, în raport cu ţesuturile interesate: ale venelor varicoase şi ale ţesuturilor vecine.

A. Complicaţiile venelor varicoase

● *Soluţia de continuitate* a venei varicoase poate fi provocată de contuzii şi plăgi ale membrelor pelviene. Cînd însoţeşte contuzii ale membrului pelvian, apare un hematom a cărui dezvoltare este favorizată de ortostatism şi de ortodinamism. Soluţia de continuitate a varicelui din plăgile membrelor pelviene este urmată de o hemoragie cu debit mare în ortostatism şi redus în clinostatism.

● *Ruptura varicelor*. Termenul este impropriu, dar a rămas în literatură „prin uzanţă" (Gerson). Şi ruptura varicelor are ca substrat leziunal o soluţie de continuitate a peretelui venei varicoase, dar aceasta survine la un interval de timp după traumatism. Efectul factorului traumatic este mai puţin evident decît la complicaţia precedentă.

Rupturile varicelor sînt interne sau externe.

— *Rupturile externe*, analoage cu rupturile în doi timpi ale tubului digestiv, apar după contuzii de intensitate redusă, frecături etc., care determină o tromboză locală. Uneori un asemenea tromb se poate resorbi. Cînd persistă, lasă o escară a peretelui varicelui şi a tegumentului. În momentul desprinderii escarei are loc hemoragia.

— *Rupturile interne* survin după eforturi fizice mari în ortostatism şi se manifestă constant printr-o durere violentă în molet, „lovitură de bici" (Louvel), însoţită uneori de sufuziuni sangvine locale.

● *Flebita superficială* se întîlneşte mai frecvent la varicoşi decît flebita superficială pe vene sănătoase, deoarece boala varicoasă întruneşte, prin definiţie, două din verigile esenţiale ale trombozei: leziunea parietală şi staza venoasă.

Flebita superficială este de obicei segmentară, fiind bine tolerată. Bolnavii acuză dureri locale şi impotenţă funcţională de grade diferite. Aspectul modificărilor locale este polimorf. Uneori apare ca un cordon îngroşat, dur, sensibil, cu tegument cald, roşu, edemaţiat şi lipsit de mobilitate. Alteori, semnele se grefează pe un pachet varicos multilobat, dur. Mai rar, ghemul varicos trombozat proemină accentuat, este bine fixat de tegument şi de planurile profunde şi imită o tumoare a părţilor noi.

La varicoşi evoluţia flebitei superficiale este de obicei benignă. Fenomenele inflamatorii şi acuzele subiective regresează cu mijloace simple de tratament, dar pot să recidiveze.

Potenţialul emboligen al flebitei superficiale varicoase a suscitat discuţii. În realitate, ea se complică foarte rar cu o embolie pulmonară, deoarece staza venoasă favorizează fixarea rapidă a trombului, iar traiectul sinuos al varicelor se opune înaintării embolului în caz că acesta s-a desprins. Se pare totuşi că embolia atribuită flebitei superficiale este legată mai degrabă de interesarea axului venos profund, tromboza profundă avînd un net potenţial emboligen.

În cazul placardelor eczematoase sau al ulcerelor infectate microbii pot ajunge pe cale limfatică şi pot infecta trombul (abces periflebitic).

Scanned with OKEN Scanner

● *Tromboza periferică dermo-epidermică* se întîlneşte mai frecvent decît s-ar părea, existenţa ei fiind sesizată doar uneori, pentru că dacă apare izolată nu se manifestă clinic. Sediul predilect îl constituie venele mici ale regiunii maleolare interne. Mai rar poate să apară pe dosul piciorului şi jumătatea distală a gambei. Prin procesul inflamator limitat din vecinătate, trombul determină concomitent o escară a peretelui venei şi a tegumentului vecin, şi aşa subţiat. La un moment dat, escara se desprinde şi trombul este eliminat la exterior. Consecinţele sînt în funcţie de intervalul de timp scurs între constituirea şi eliminarea trombului. Cînd acest interval este scurt, apare hemoragia printr-o soluţie de continuitate tegumentară şi venoasă punctiformă. Dacă este îndelungat, eliminarea trombului lasă o cicatrice abia vizibilă, sub nivelul epidermului din jur. Cînd sub leziunea tegumentară punctiformă prin care s-a eliminat trombul există varice, aceasta nu se cicatrizează, ci constituie mugurele din care se va dezvolta în scurt timp ulcerul varicos (Gerson).

B. **Complicaţiile ţesuturilor vecine**

● *Leziunile dermo-epidermice* sînt: dermatite micotice, microbiene, alergice, pigmentaţii cutanate, atrofie a dermului şi modificări ale fanerelor. Leziunile dermo-epidermice pot să preceadă apariţia ulcerului varicos, dar de cele mai multe ori îl însoţesc sau îl complică (pentru detalii vezi Sindromul posttrombotic).

● *Leziunile dermo-hipodermice* sînt:

a) Hipodermitele subacute complică rar boala varicoasă, fiind întîlnite de obicei în sindromul posttrombotic. Se localizează cu predilecţie supramaleolar intern şi tind să se extindă circular. Tegumentul este îngroşat şi mai cald. Substratul fiziopatologic îl constituie trombozele mici pe venele hipodermului.

Obişnuit, complicaţia regresează la scurt timp după tratarea varicelor. Persistenţa ei semnalează coexistenţa unei eventuale tulburări circulatorii arteriale.

b) Infiltraţia fibroasă indurativă a hipodermului se manifestă prin îngroşarea şi indurarea ţesutului celular subcutanat („celulită", „infiltraţie grăsoasă"). Începe în regiunea maleolară internă şi se extinde circular, putînd ocupa treimea inferioară a gambei. Zona de infiltraţie a hipodermului este sensibilă şi rezistentă. Vasele sînt respectate de procesul infiltrativ indurativ şi la palpare dau impresia că sînt aşezate în şanţuri săpate în ţesutul celular subcutanat dur.

Edemul apare în regiunea supramaleolară, este discret şi, la început, trecător. Cu timpul se extinde la gambă şi uneori poate cuprinde coapsa. Pe măsură ce dereglările microcirculaţiei se adîncesc, edemul apare mai repede în timpul zilei, devine mai voluminos şi regresează din ce în ce mai lent în cursul nopţii. În cele din urmă nu mai dispare decît în clinostatism pronunţat şi prelungit.

● *Leziunile arterelor, capilarelor şi şi limfaticelor.* În boala varicoasă, repercutarea tulburărilor circulaţiei venoase asupra celorlalte sectoare vasculare a fost bănuită de multă vreme, dar abia de curînd a putut fi demonstrată şi înţeleasă pe baza explorărilor moderne şi prin aprofundarea mecanismelor fiziopatologice complexe.

Scanned with OKEN Scanner

Interrelațiile dintre vene, artere, capilare și limfatice sînt unanim admise. Îmbolnăvirea unui sector vascular provoacă suferința celorlalte (Kappert). În boala varicoasă, staza venoasă determină staza capilară, iar aceasta reduce resorbția lichidelor din spațiul interstițial, cauză de edem. Staza capilară induce pe cale reflexă spasme ale venulelor, arteriolelor și limfaticelor, care accentuează staza capilară și acumularea lichidelor și proteinelor în spațiul interstițial; edemul crește. Creșterea volumului spațiului interstițial mărește distanța dintre peretele capilar și membrana celulară. Schimburile gazoase și metabolismul devin dificile. Metabolismul tisular se desfășoară în anaerobioză. Produsele metabolice toxice rezultate provoacă îngroșări, proliferări endoteliale și modificări degenerative în peretele venulelor, arteriolelor și limfaticelor. La capilare apar ectazii și tromboze.

a) Boala varicoasă și limfaticele. Unitatea funcțională vină-limfatic a fost demonstrată cu ajutorul testelor de absorbție cu coloranți vitali, al limfografiei directe și prin explorări cu RISA, fiind dovedită astfel participarea constantă a sistemului limfatic la apariția și dezvoltarea complicațiilor bolii varicoase.

Circulația limfatică compesează pînă la un punct consecințele stazei venoase asupra microcirculației. Datorită particularităților morfofuncționale, circulația limfatică devine repede insuficientă. Stagnarea și acumularea lichidului interstițial inițiază hipoxia și tulburările metabolice, care determină alterarea limfaticelor, cu noi complicații asupra creșterii acumulărilor interstițiale. Hipoxia și tulburările metabolice declanșează proliferarea fibroblastică, un proces de scleroză care invadează rețeaua limfatică și provoacă limfopatii obstructive, stadiu în care funcția sistemului limfatic este practic anihilată.

Unii autori explică interrelația veno-limfatică prin existența anastomozelor (șunturilor) limfo-venoase, pe care alții o neagă. La om, anastomozele limfo-venoase au fost evidențiate sporadic și numai în caz de limfangită obstructivă marcată (Burn, 1968).

Problema anastomozelor limfo-venoase necesită încă cercetări și precizări.

b) Boala varicoasă și arterele. Argumentele în sprijinul interrelațiilor arterio-venoase s-au înmulțit în ultimii ani:

— frecvența relativ mare a afecțiunilor asociate arterio-venoase (10%) (Kappert);

— constatarea constricției arteriale la subiecți „sănătoși" în ortostatism prelungit (Gaskel și Burton);

— prezența spasmului arterial în insuficiența venoasă cronică, declanșat pe cale reflexă de distensia varicelui, ca și de iritarea firișoarelor simpatice de către produsele metabolismului în hipoxie;

— leziuni morfologice arteriale în boala varicoasă complicată, mai frecvent în sindromul posttrombotic: modificări degenerative ale arteriolelor din zonele de infiltrație indurativă a hipodermului, uneori tromboză arterială și tromboza *vasa vasorum* ale trunchiului arterial femuropopliteu, urmate de leziuni degenerative evidente și în peretele arterelor mari. Dereglarea circulației arteriale intensifică tulburările microcirculației și metabolice inițiate de staza venoasă.

Arteriografia seriată aduce argumente valoroase indirecte în sprijinul existenței șunturilor arterio-venoase. Cînd șunturile sînt deschise, la arteriografia seriată, timpul venos apare după 11 secunde de la injectarea substanței de contrast, spre deosebire de normal, cînd timpul venos apare mai lung (14—15 secunde) (Langeron).

● *Ulcerul varicos* este complicația cea mai gravă. El poate transforma bolnavii în infirmi (Leriche). Apariția ulcerului varicos este favorizată de ortostatismul prelungit, de ortodinamismul forțat, de lipsa igienei locale, de grataj, microtraumatisme, infecții, micoze, tulburări trofice preexistente. Factorul etiologic determinant este insuficiența venoasă cronică. În ceea ce privește mecanismul patogenic al ulcerului varicos au fost emise diferite ipoteze:

a) trecerea lichidelor și proteinelor din capilare în spațiul interstițial, urmată de hipoxie tisulară și tulburări de metabolism, care măresc permeabilitatea capilară, contribuind la sporirea acumulării de lichide în spațiul interstițial.

b) staza capilară declanșează pe cale reflexă deschiderea șunturilor arterio-venoase. Oxigenul și metaboliții ocolesc rețeaua capilară, nu mai ajung la țesuturi, iar leziunile peretelui capilar se intensifică;

c) apare și procesul de capilarită, ,,soclul capilaritic al ulcerelor gambei'' (Reinharez). Încetinirea circulației capilare este urmată de aglutinarea hematiilor și de formarea unor mici trombi eritrocitari, care se elimină uneori spontan, traversînd tegumentul subțiat și constituie mugurele ulcerului (Reinharez).

Ulcerele varicoase pot fi unice sau multiple. Ultimele confluează uneori, formînd un ulcer gigant, care ocupă jumătatea inferioară a gambei, cîteodată circular. Sediul de predilecție este regiunea supramaleolară internă, mai rar regiunea submaleolară și antero-externă a gambei și excepțional treimea superioară a gambei.

Factorii care dirijează ,,focalizarea'' ulcerului varicos, ca și a celorlalte trofice sînt: ● refluxul mărit prin venele comunicante din porțiunea distală a gambei (cu traiect perpendicular pe fascia gambieră), care ridică la valori mari presiunea venoasă în treimea distală a gambei și ● lipsa în această zonă, spre deosebire de alte segmente ale membrului pelvian, a unor mijloace eficiente de compensare a acestei presiuni. Practica a demonstrat că o asemenea comunicantă cu reflux mărit se găsește constant sub ulcer (regula lui Rémy).

Dimensiunile ulcerului varicos oscilează de la punctiform pînă la ulcerul policiclic, care poate înconjura gamba pe toată treimea sau jumătatea ei distală.

Marginile ulcerului sînt regulate, dure, scleroase, îngroșate, nesubminate. Alteori, ca în ulcerele mari, rezultate prin confluența mai multor ulcere, marginile sînt neregulate, dar distincte, asemenea ,,conturului unei hărți''. Fundul ulcerului este mai mult sau mai puțin excavat, păstrînd aspectul de plagă superficială și este acoperit de muguri cărnoși de culoare brună, care îi imprimă aspectul aton. Mugurii cărnoși sînt acoperiți de o secreție tulbure, murdară, pe alocuri cu depozite de fibrină. Uneori sînt exuberanți și sîngerează ușor.

Scanned with OKEN Scanner

De obicei, ulcerul varicos nu este dureros. În cazurile în care durerea există, ea nu atinge niciodată intensitatea din ulcerul posttrombotic. Mai frecvent se întîlneşte pruritul, determinat de infecţie au alergie.

Evoluţia ulcerului varicos este lentă, progresivă. Începe ca o plagă mică, superficială, apoi se extinde în suprafaţă mai ales, şi în profunzime. La mecanismul de extindere a ulcerului contribuie microtrombozele marginale (Gerson), ca şi infecţia adăugată, care îi imprimă totodată şi caracterul cronic, aton.

Flora microbiană este polimorfă, fiind întîlnită constant în secreţia ulcerului. Infecţia duce la fibrozarea şi sclerozarea marginilor ulcerului; puseurile repetate de erizipel cronic pot provoca elefantiază, fără a trece cu vederea faptul că ulcerul infectat compromite uneori tratamentul cel mai calificat al bolii de bază.

Malignizarea unui ulcer varicos neglijat nu a fost încă demonstrată.

● *Leziunile musculo-tendinoase.* Am văzut că ulcerul varicos respectă de obicei planurile profunde. Totuşi, în literatură au fost descrise — la pacienţi cu boală varicoasă — leziuni musculo-tendinoase ca :picior, ecvin, retracţie a muşchilor gemeni, desigur mult mai puţin frecvente decît în sindromul posttrombotic. Se pune problema dacă asemenea complicaţii trebuie atribuite ulcerului varicos sau sînt mai degrabă consecinţa impotenţei funcţionale îndelungate, cu o anumită atitudine în mers şi în repaus, comodă bolnavului.

● *Leziunile osteo-periostitice.* Există asemenea leziuni secundare bolii varicoase, dar sînt din ce în ce mai rare, datorită tratamentului mai complet şi mai precoce. Periostitele, osteitele nu au legătură cu extinderea în suprafaţă a ulcerului varicos. Am avut ocazia să tratăm un bolnav care avea un ulcer varicos de 0,5/1 cm, dar prin care se eliminau mici sechestre din diafiza tibială.

● *Leziunile articulare.* Au fost semnalate cazuri de boală varicoasă asociată cu leziuni articulare. Relaţia dintre ele nu a fost încă precizată, fiind greu de acceptat o legătură de cauzalitate. Asocierea morbidă are la bază mai probabil interesarea ţesutului conjunctiv în totalitate, iar cele două afecţiuni evoluează paralel, agravîndu se reciproc. Anchilozele sau piciorul strîmb, întîlnite mai ales în cazurile de boală varicoasă complicată cu ulcer gambier de durată, le explicăm prin poziţia defectuoasă, dar comodă, aleasă de bolnav

● *Boala ortostatică.* O amintim, cu toate că se întîlneşte extrem de rar, survenind la bolnavii cu varice extinse şi voluminoase. Se manifestă prin ameţeli, opresiune cardiacă, bradicardie şi tendinţă la lipotimie sau chiar lipotimie, cînd bolnavul trece brusc din decubit în ortostatism Este provocată de scăderea bruscă (întocmai ca în hemoragie) a masei sangvine circulante consecutiv acumulării unei mari cantităţi de sînge (prin reflux hidrostatic) în sistemul venos al membrelor pelviene. Cantitatea de sînge acumulată poate atinge 750 ml.

În statistica noastră, pe un total de 700 de pacienţi cu boala varicoasă, 248 (35,5%) aveau complicaţii la internare, fiind întîlnite: flebite superficiale (25 cazuri), tromboze periferice dermo-epidermice (3), dermatite (46), infiltraţii fibroase indurative ale hipodermului (68), edeme persistente (58) şi ulcere gambiere (48).

Scanned with OKEN Scanner

44.8. FORME CLINICE

Boala varicoasă îmbracă multe şi variate aspecte clinice, legate de felul debutului, de ritmul evoluţiei, de prezenţa şi tipul refluxului, de întinderea în suprafaţa şi profunzime a varicelor, de aspectul morfologic, de prezenţa sau absenţa complicaţiilor, precum şi de particularităţile reactivităţii individuale. Formele clinice mai bine conturate ale bolii varicoase sînt:

● *Forma comună*, întîlnită frecvent la adulţi are un debut lent, insidios, manifestat prin simptome subiective estompate, care precede apariţia varicelor, ce pot avea cele mai variate aspecte morfologice. Se localizează obişnuit pe vena safenă internă, extinzîndu-se uneori la vena safenă externă. Fenomenele clinice apar în ortostatism prelungit, se atenuează la mers şi cedează la repaus. Evoluţia este progresivă şi îndelungată. Beneficiază de tratamentul chirurgical.

● *Forma cu debut brusc* este caracterizată prin apariţia sub forma unei dureri violente, ca „o lovitură de bici" în molet, ca un „trăznet din cer senin". Apare în traumatismele directe ale triunghiului Scarpa, care distrug valvula ostială. Se declanşează un reflux brusc şi masiv în sistemul venos periferic. În continuare, această formă clinică evoluează ca şi boala varicoasă comună.

● *Forma cu varice ale sistemului venos superficial* în întregime se întîlneşte mai rar, fiind interesată mai întîi vena safenă internă şi apoi vena safenă externă. Această formă clinică accentuează impotenţa funcţională şi impune tratarea ambelor trunchiuri venoase.

● *Forma cu varice izolate ale safenei externe* este excepţională.

● *Forma cu varice bilaterală* este destul de frecvent întîlnită, iar manifestarea clinică predomină constant într-o parte. Se abordează chirurgical ambele membre pelviene într-o şedinţă operatorie sau în şedinţe separate, de la caz la caz.

● *Forma copilăriei*, manifestă clinic, se întîlneşte excepţional, semănînd cu forma clinică comună. Prezenţa varicelor la copii impune însă examinări clinice minuţioase şi explorări paraclinice speciale pentru a exclude malformaţiile congenitale vasculare, generatoare şi ele de varice.

● *Forma pubertăţii* are toate caracterele clinice şi evolutive ale bolii varicoase comune. Numeroase cazuri diagnosticate la adulţi îşi au debutul în epoca pubertăţii. Apariţia bolii varicoase în epoca pubertăţii este explicată de mulţi autori prin declanşarea secreţiei hipofizo-ovariene, care ar grăbi manifestarea clinică a factorului ereditar predispozant (Van Horn). Se recomandă ca această formă clinică să fie tratată mai întîi prin sclerozare, după care s-a putut constata normalizarea ciclului menstrual la fete dismenoreice (R. Aloisio).

● *Forma gravidelor* poate să apară atît la primi-, cît şi la multipare. După naştere, varicele dispar sau presistă sub o formă atenuată, pînă ce sarcina următoare le accentuează şi mai mult. Varicele tratate corect în perioada dintre sarcini pot recidiva cu ocazia unei graviditaţi ulterioare.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă sarcina se complică cu făt mort intrauterin, varicele dipar sau se atenuează, întocmai ca după naştere (Florian). Particularităţile acestei forme clinice scot în evidenţă rolul factorului endocrin în apariţia varicelor la gravide. La primipare trebuie o atenţie deosebită ca să nu se confunde—cu varicele—ectaziile venoase care dispar o dată cu evacuarea uterului.

● *Forma obezilor* este identică, în fond, cu forma comună. Doar aparent începe prin complicaţii, ca prin simptom. Varicele preexistă complicaţiilor, dar abundenţa ţesutului adipos le maschează existenţa. În prezenţa acuzelor, numai flebografia permite identificarea varicelor. Obezitatea intervine ca factor favorizant în etiopatogenia bolii varicoase.

● *Forma asociată cu arteriopatii.* Această asociere morbidă trebuie suspectată ori de cîte ori durerea în molet este intensă şi are caracter de claudicaţie intermitentă. Cele două afecţiuni asociate se agravează reciproc. Examenul clinic atent (palparea pulsului la artera pedioasă şi la poplitee), oscilometria şi arterio- sau aortografia stau la baza diagnosticului acestei asocieri morbide, care trebuie recunoscută neapărat înainte de a hotărî modul de tratament al varicelor. Nerecunoaşterea participării arteriale poate compromite tratamentul cel mai calificat.

● *Forma asociată cu afecţiuni ale limfocitelor.* În boala varicoasă cointeresarea sistemului limfatic este regula, manifestîndu-se la început sub forma tulburărilor funcţionale, la care se adaugă leziuni morfologice din momentul instituirii şi difuzării procesului de proliferare fibroblastică. În această formă clinică, edemul membrelor pelviene este voluminos şi devine gigant cînd se adaugă blocajul ganglionilor inghino-crurali (elefantiază). În acest stadiu avansat edemul nu mai răspunde tratamentului adresat venelor.

● *Forma asociată cu inflamaţii sau cu tumori ale bazinului.* Spre deosebire de varicele secundare, în această formă clinică este vorba de o asociere simplă, tumorile abdomenului sau bazinului neavînd încă volumul necesar pentru compromiterea venei cave sau a venelor iliace. Este indicat ca această asociere morbidă să nu treacă neobservată de flebolog sau chirurg, fiind cazul ca ambele afecţiuni să fie tratate concomitent. Lăsarea pe loc a afecţiunii abdomino-pelviene duce la „recidiva varicelor", prin comprimarea venei cave sau a venelor iliace. În realitate, în asemenea împrejurări, după tratamentul varicelor bolii varicoase apar varice secundare.

● *Forma asociată cu picior plat* se întîlneşte frecvent, potrivit părerii unor autori în circa 60%. Manifestarea subiectivă a celor două suferinţe este asemănătoare, uneori fiind greu de atribuit uneia sau alteia din afecţiuni, care trebuie tratate concomitent.

● *Formele complicate* se mai întîlnesc destul de frecvent. Complicaţiile descrise se pot asocia în cele mai variate forme. La acelaşi bolnav şi pe aceeaşi gambă se poate întîlni uneori toată gama tulburărilor trofice (complex varicos). În această formă clinică insuficienţa venoasă cronică este constantă. Boala varicoasă complicată pune probleme delicate de diagnostic diferenţial, mai ales cu sindromul posttrombotic, precum şi probleme de tratament, uneori dificile.

Scanned with OKEN Scanner

Pe un total de 630 de bolnavi cu boala varicoasă am întîlnit:

— varice ale venei safene interne 494 (78,41%);
— varice ale venei safene externe 84 (13,33%);
— varice ale venei safene interne şi venei safene externe 42 (6,66%);
— varice bilaterale 84 (13,33%).

44.9. DIAGNOSTIC

Termenii de „varice superficiale" şi „varice profunde" — utilizaţi încă pentru a desemna boala varicoasă — nu mai corespund. Varicele sînt un semn clinic întîlnit tot atît de constant în sindromul posttrombotic, în compresiuni abdomino-pelvine, în malformaţii congenitale ale venelor, ca şi în boala varicoasă. Rezultă deci că termenul de varice depăşeşte cadrul precis cerut de formularea corectă a diagnosticului de boală varicoasă. În plus, diagnosticul de „varice profunde", de care se abuzează de obicei, poate întîrzia depistarea cauzei reale a acuzelor bolnavului (v. Varicele profunde).

Diagnosticul clinic al bolii varicoase nu este totdeauna simplu, deoarece presupune un raţionament care se desfăşoară în trei etape: ● stabilirea cadrului de boală varicoasă ● precizarea formei clinice şi ● identificarea venei sau venelor comunicante iusnficiente cînd există.

Delicateţea diagnosticului clinic de boală varicoasă ne îndreptăţeşte să atragem atenţia medicului practician asupra problemelor mai frecvent întîlnite.

● *Etapa prevaricoasă.* În această etapă, diagnosticul clinic cere răspundere şi nu poate fi stabilit decît prin excludere. Factorul familial ar putea constitui un punct de plecare. Examenul paraclinic nu aduce date certe. Diagnosticul rămîne prezumtiv.

● La obezi, unde varicele există, dar sînt mascate, acuzele subiective ale bolnavului trebuie să determine medicul să recurgă la artificiile palpării şi, obligatoriu, la explorarea flebografică.

● Constatarea varicelor simplifică stabilirea diagnosticului de boală varicoasă, dar nu trebuie uitată uşurinţa cu care pot fi confundate varicele din boala varicoasă cu varicele secundare.

● Boala varicoasă se poate asocia cu alte afecţiuni. Nedepistarea bolii asociate, adesea din cauza unui examen clinic sumar, pune medicul în situaţii delicate: a) atribuie acuzele bolii varicoase, cînd în realitate sînt provocate de o afecţiune mai gravă; b) tratează boala varicoasă şi lasă pe loc boala asociată, fără a avertiza bolnavul, care rămîne nemulţumit de rezultatele tratamentului.

Dificultăţile întîlnite în stabilirea diagnosticului de boală varicoasă pot fi depăşite numai printr-un interogatoriu amănunţit şi bine condus, printr-un examen clinic obiectiv, general şi local, sistematic şi competent, precum şi recurgerea — după indicaţii judicioase — la examinările paraclinice.

Interogatoriul bolnavilor nu este totdeauna uşor de condus, chiar, de un medic versat. Ca în toate bolile cronice oligosimptomatice şi cu evoluţie progresivă, bolnavii nu acordă atenţia cuvenită tuturor factorilor,

Scanned with OKEN Scanner

unii cu mare valoare pentru precizarea diagnosticului. Cu ocazia anamnezei trebuie să se insiste asupra următorilor factori mai importanți:

— prezența factorului familial; negarea lui trebuie privită cu rezerve;

— fixarea debutului bolii în raport cu vîrsta: debutul în prima copilărie călăuzește spre malformații congenitale venoase; apariția varicelor în cursul pubertății sugerează ideea caracterului lor trecător; debutul violent după un traumatism evident al triunghiului Scarpa indică natura traumatică a bolii varicoase;

— precizarea condițiilor de mediu, necesară pentru eliminarea noxelor în cadrul tratamentului îndelungat;

— precizarea dacă bolnavul a suferit sau nu în antecedentele apropiate de boală trombo-embolică.

Decelarea bolii trombo-embolice în antecedentele unui bolnav cu varice ale membrelor pelviene este un factor de extremă importanță. Suprimarea varicelor, cale de supleanță, prin sclerozare sau metode chirurgicale este categoric contraindicată imediat după accidentul trombo-embolic. Din păcate, de obicei, boala trombo-embolică oligosimptomatică sau nemanifestă scapă atenției bolnavilor. Trebuie insistat cu perseverență asupra bolii trombo-embolice la pacienții care au în antecedente operații, traumatisme, nașteri laborioase. Se recomandă să se ia în considerație numai răspunsurile pozitive ale scestor bolnavi.

La fel de important este să acorde toată atenția și altor date anamnestice, chiar dacă nu au o legătură evidentă cu boala varicoasă. Înregistrarea lor poate constitui punctul de plecare pentru depistarea bolilor asociate.

Examenul obiectiv general trebuie făcut sistematic și complet, „din creștet pînă-n tălpi". Pe lîngă că permite decelarea bolilor asociate, grație lui se poate aprecia corect riscul operator. La examenul general, fiecare constatare în parte trebuie să fie verificată cu ajutorul probelor paraclinice.

Examenul local urmărește să precizeze dacă varicele interesează segmente sau vena safenă internă în totalitate, vena safenă externă sau ambele. Nu trebuie să scape examenului local, nici cea mai estompată complicație. De menționat că morfologia, extinderea și sediul varicelor oferă indicii prea vagi pentru diferențierea varicelor din boala varicoasă de varicele secundare.

Examenul complet al unui pacient cu boala varicoasă impune practicarea constantă a probelor clinice de explorare a sistemului venos superficial și profund, iar la nevoie și a explorărilor paraclinice.

Probele clinice sînt deci de trei feluri: unele care dau relații despre starea sistemului venos superficial al membrelor pelviene, altele care scot în evidență modificările circulației în sistemul venos profund și, în fine, probe care oferă relații atît asupra sistemului venos superficial, cît și asupra celui profund.

a) Explorarea sistemului venos superficial.

● *Proba Sicard.* Bolnavul se află în decubit dorsal, la orizontală și este rugat să tușească. Apare brusc o bombare a cîrjei safene interne, care se propagă ca o undă spre genunchi, pe traiectul trunchiului venei.

Scanned with OKEN Scanner

● *Proba Schwartz.* Bolnavul se află în ortostatism. Palma stîngă a examinatorului este aplicată transversal pe fața antero-internă a coapsei, sub vîrful triunghiului Scarpa. Cu degetele de la mîna dreaptă, examinatorul percutează brusc trunchiul safenei interne, imediat sub cîrjă. În caz de insuficiență venoasă a venei safene interne, percuția provoacă o undă pulsatilă, care se propagă retrograd și este sesizată de palma stîngă.

● *Proba Brodie-Trendelenburg-Troianov.* Bolnavul se află în decubit dorsal și este rugat să ridice membrul pelvian de examinat pînă aproape de verticală. În această poziție varicele se golesc de sînge. Se aplică un garou care să comprime cîrja safanei interne sau se comprimă simplu cu degetul. Menținînd compresiunea cîrjei safene interne, bolnavul este solicitat să treacă în ortostatism. Varicele rămîn goale ca în poziția precedentă. Suprimarea bruscă a compresiunii în ortostatism este imediat urmată de umplerea retrogradă a varicelor.

b) Explorarea sistemului venos profund

● *Proba Perthes.* Se aplică bolnavului aflat în decubit o compresiune elastică de la degete pînă sub genunchi, strînsă în așa fel, încît să nu jeneze circulația din axul venos femuro-popliteu. În decubit, bolnavul tolerează bandajul elastic fără nici o acuză. Pacientul este rugat să treacă în ortostatism și să umble în ritm obișnuit timp de 10-30 de minute. Dacă mersul devine dureros înseamnă că varicele sînt secundare, posttrombotice.

● *Proba Delbet și Macquot.* Bolnavul se află în ortostatism. Se aplică un garou imediat deasupra genunchiului, avînd grijă să nu jeneze circulația în axul venos profund. Invităm bolnavul să umble și urmărim eventualele modificări ale varicelor. Dacă varicele se reduc ca volum în timpul mersului cu garou, înseamnă că există numai o insuficiență a venei safene interne, venele comunicante sînt continente, iar capacitatea de supleanță a axului venos profund este păstrată. Persistența varicelor fără vreo modificare de volum denotă atît insuficiența venelor superficiale, cît și a venelor comunicante. Cînd varicele se accentuează și mersul devine dureros, există dovada insuficienței venoase profunde.

c) Explorarea concomitentă a sistemului venos superficial și profund

Prototipul acestor investigații clinice îl constituie proba celor 3 garouri, care derivă din proba Brodie-Trendelenburg-Troianov. Valoarea ei diagnostică a pus în umbră probele precedente, care au intrat în domeniul istoriei (fig. 44.2).

Proba celor 3 garouri are un dublu avantaj:

● oferă date prețioase asupra stării sistemului venos profund și, concomitent, asupra celui superficial al membrelor pelviene;

● materialul necesar se află la îndemîna oricui și proba este ușor de efectuat.

Bolnavul se află în decubit dorsal, cu membrul pelvian ridicat aproape de verticală. Se aplică 3 garouri în regiuni bine precizate: primul pe rădăcina coapsei, imediat sub locul de proiecție al confluenței safeno-femurale, al doilea deasupra genunchiului, iar al treilea imediat sub genunchi, la un nivel corespunzător cîrjei venei safene externe. Garourile trebuie strînse în așa fel încît să împiedice circulația numai în sistemul venos superficial, nu și în sistemul profund. Urmează controlul bunei fixări

Scanned with OKEN Scanner

a garourilor. Apoi bolnavul este rugat să se ridice cît mai repede, trecînd în ortostatism, iar examinatorul nu pierde din vedere membrul pelvian al pacientului, pentru a nota chiar cele mai mici modificări determinate de schimbarea poziției:

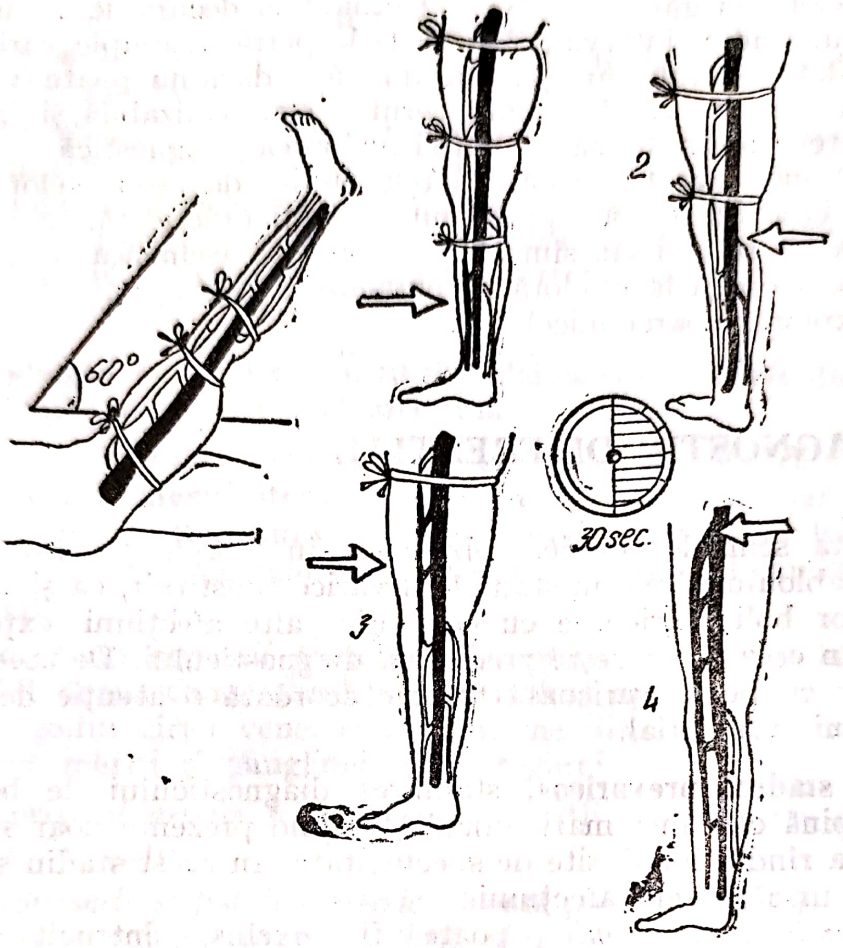


Fig. 44.2 — Proba celor 3 garouri: 1 — insuficiența venelor comunicante ale gambei; 2 — insuficiența ostială și a venei safene externe; 3 — insuficiența venelor comunicante ale coapsei; 4 — insuficiența ostială a venei safene interne (desen dr. M. Simu)

— dacă varicele gambei se umplu în mai puțin de 30 de secunde în ortostatism cu cele trei garouri prezente, înseamnă că există un reflux din sistemul venos profund în cel superficial prin una sau mai multe vene comunicante insuficiente;

— umplerea retrogradă a venei safene externe în mai puțin de 30 de secunde, în ortostatism, după ridicarea garoului de sub genunchi, denotă un reflux prin insuficiență valvulară ostială a venei safene externe;

— dacă după ridicarea garoului de deasupra genunchiului varicele se umplu în mai puțin de 30 de secunde, înseamnă că sînt insuficiente venele comunicante din treimea distală a coapsei, care permit refluxul din axul venos femuro-popliteu;

— dacă suprimarea garoului de la rădăcina coapsei (proba Brodie-Trendelenburg-Troianov) provoacă umplerea rapidă retrogradă a vari-

celor, înseamnă că e vorba de o insuficiență ostială a venei safene interne (fig. 44.2).

La bolnavii la care am pus în evidență o insuficiență a comunicantelor putem preciza și locul comunicării sau al comunicantelor insuficiente, repetînd proba cu plasarea garourilor în locuri diferite. Subliniem că proba celor trei garouri trebuie efectuată în decurs de cel mult 30 de secunde. După acest interval, sîngele de la periferie umple varicele și denaturează datele. Proba are și avantajul că — dacă nu poate fi practicată în întregime în intervalul de timp cerut — este realizabilă și fragmentar, fără ca datele obținute să-și piardă valoarea diagnostică.

Există însă situații în care datele oferite de proba celor trei garouri nu sînt concludente sau proba nu poate fi practicată, ca la obezi, la care varicele nu se văd sau sînt abia vizibile. În asemenea situații se recomandă să se recurgă la explorările paraclinice: flebografie, flebomanometrie (v. Explorări paraclinice).

44.10. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Absența semnelor clinice obiective în etapa prevaricoasă, polimorfismul tabloului clinic în stadiul cu varice constituit, ca și asemănarea complicațiilor bolii varicoase cu cele din alte afecțiuni expun uneori la confuzii în ceea ce privește precizarea diagnosticului. De aceea, în fața unui bolnav cu boala varicoasă trebuie acordată o atenție deosebită și diagnosticului diferențial.

A. **În stadiul prevaricos,** stabilirea diagnosticului de boală varicoasă întîmpină cele mai mari dificultăți, fiind prezente doar simptomele subiective, la rîndul lor lipsite de specificitate. În acest stadiu se pot face confuzii cu următoarele afecțiuni:

- *Reumatismul cronic* poate fi exclus, întrucît interesează și alte articulații decît cele ale membrului pelvian: mișcările articulare sînt dureroase, VSH mărit, reacția ASLO pozitivă, iar tratamentul antireumatic de probă este eficace.
- *Coxartroza* și *gonartroza tuberculoasă* se caracterizează prin limitarea moderată a mișcărilor în articulația sau articulațiile corespunzătoare, uneori hidrartroză, atrofie musculară perceptibilă la măsurătoare, pensarea spațiului articular la examenul radiologic, probe biologice pozitive, cu tuberculoză pulmonară sau alte localizări în antecedente.
- *Nevralgia cruralului* are ca manifestări caracteristice: dureri pe fața antero-internă a coapsei sau gambei, reflex rotulian abolit și se găsește afecțiunea coloanei vertebrale sau un anevrism al arterei femurale, care provoacă nevralgia.
- *Nevralgia sciaticului* este frecvent de origine vertebrală; începe prin dureri lombare cu ocazia unui efort fizic și are semne clinice patognomonice: contractură a mușchilor paravertebrali, ștergere a lordozei fiziologice, hipotonie a mușchilor fesieri, slăbire sau abolire a reflexului rotulian, semnele Lasègue și Bonnet pozitive, sensibilitatea accentuată la apăsare pe punctele Valleix.

Scanned with OKEN Scanner

● *Polinevritele* se deosebesc de boala varicoasă prin apariţia lor bilaterală şi progresiunea simetrică. Durerea din membrele pelviene este însoţită constant de anestezie tactilă şi termică. Polinevritele complică evoluţia unor boli infecţioase şi a unor intoxicaţii.

● *Piciorul plat* este uşor de identificat prin reducerea sau ştergerea scobiturii plantare. Fiind singurul semn obiectiv întîlnit la un pacient în etapa prevaricoasă, este mare ispita de a atribui piciorului plat simptomele subiective ale bolii varicoase.

● *Arteriopatiile cronice obliterante* au ca manifestare patognomonică claudicaţia intermitentă. Durerea din molet cedează în declivitate. Tegumentul gambei şi al piciorului sînt uscate, lucioase, aparatul pilos redus, unghiile friabile, pulsatile la arterele pedioasă, tibială anterioară, poplitee şi femurală pot fi reduse sau absente. Arterio sau aortografia scot în evidenţă obstacolul arterial.

B. **În stadiul cu varice constituit,** diagnosticul diferenţial al bolii varicoase se face cu următoarele afecţiuni:

● *Hernia femurală* intră în discuţie numai la bolnavii care au un golf al cîrjei venei safene interne. Tumoarea herniară este mai rezistentă, se reduce mai greu decît golful cîrjei venei safene interne. Reducerea herniei este însoţită uneori de zgomote hidroaerice. Orificiul canalului femural este lărgit.

● *Adenopatia regiunii femurale.* Tumoreta nu dispare la apăsare şi nici în decubit dorsal cu membrul pelvian ridicat aproape la verticală, poziţie în care golful cîrjei venei safene interne dispare imediat. În bolile de sistem sînt măriţi şi ganglionii altor regiuni.

● *Anevrismul arterei femurale* are pulsaţii sincrone cu contracţiile cardiace şi suflu sistolic.

● *Anevrismele şi fistulele arterio-venoase* pot fi excluse pe baza semnelor lor patognomonice: prezenţa *thrill*-ului la nivelul comunicării arterio-venoase. Pulsaţiile arteriale sînt ample deasupra comunicării şi reduse sub aceasta. Sîngele din venele dilatate conţine mai mult oxigen decît în condiţii fiziologice. În caz de anevrisme sau fistule arterio-venoase congenitale, varicele membrelor pelviene apar în prima copilărie, iar membrul pelvian interesat creşte în lungime mai mult decît cel sănătos (sindromul Klippel-Trénaunay). Arteriografia este singura în măsură să identifice comunicările arterio-venoase.

● *Sindromul posttrombotic* pune probleme delicate de diagnostic diferenţial din cauza marii asemănări cu boala varicoasă, mai ales în stadiul în care şi ultima are ca substrat fiziopatologic insuficienţa venoasă cronică. Varicele sînt constante în ambele afecţiuni. Semnalarea bolii trombo-embolice în antecedente simplifică diagnosticul. Răspunsul negativ al bolnavului nu trebuie luat ca atare, deoarece formele asimptomatice şi multe din cele oligosimptomatice nu sînt sesizate sau reţinute de pacient. Totuşi, dacă găsim în antecedente un traumatism, imobilizări îndelungate, edeme de durată după suprimarea imobilizării gipsate, intervenţii chirurgicale laborioase sau urmate de complicaţii, naşteri dificile, acuze subiective mai accentuate şi instalarea relativ rapidă a tulburărilor tro-

Scanned with OKEN Scanner

fice gambiere, în asemenea situaţii particulare este întărită suspiciunea de sindrom posttrombotic. În cazurile cu diagnostic îndoielnic, flebografia şi flebomanometria rezolvă problema.

C. **În stadiul complicaţiilor,** caracterizat prin insuficienţă venoasă cronică, prezentă şi în alte afecţiuni, se ridică delicate probleme de diagnostic. În acest stadiu evolutiv, diagnosticul diferenţial al bolii varicoase va fi făcut cu unele afecţiuni.

● *Edemul membrelor* pelviene poate avea cele mai variate origini. De aceea, numai un examen general complet este în măsură să-i stabilească natura:

— *edemul inflamator* se caracterizează prin semnele generale şi locale ale inflamaţiei: febră, frison, roşeaţă, căldură locală, durere şi impotenţă funcţională;

— *edemul cardiac* este bilateral şi apare în regiunile declive: membrele pelviene în ortostatism şi mers, regiunea fesieră şi lombară în decubit dorsal. Este un edem albastru. Punerea în evidenţă a semnelor clinice şi a datelor paraclinice de insuficienţă cardio-circulatoare este decisivă pentru diferenţiere;

— *edemul renal* apare bilateral şi nu ţine seama de declivitate. Poate să apară şi la faţă, pleoape, scrot. Examinările de laborator decelează modificări ale funcţiei renale;

— *edemul hepatic* este bilateral şi simetric, apărînd ca o consecinţă a deficitului de proteosinteză. Există semne clinice şi paraclinice de insuficienţă hepatică. Adesea este cointeresată şi funţia renală (sindromul de insuficienţă hepato-renală);

— *edemul de origine nervoasă* este unilateral şi se instalează concomitent cu tulburările trofice cutanate, existînd tulburări de sensibilitate şi motilitate. Afecţiunea neurologică determinantă este prezentă;

— *edemul de inaniţie,* bilateral, se întîlneşte la subiecţii denutriţi. În perioadele de foamete, ca în blocade militare, apare în masă. Examenul clinic şi cel paraclinic amănunţit nu depistează alte cauze;

— *edemul endocrin* al membrelor pelviene poate surveni în sindroamele hiper- şi hipotiroidiene; uneori apare în strînsă legătură cu ciclul menstrual (edeme ciclice), în care caz este datorat hiperaldosteronismului. Absenţa godeului nu este un semn constant. Edemul endocrin, uşor de identificat, este un epifenomen al tabloului clinic şi de laborator al sindromului hiper- sau hipotiroidian;

— *limfedemul* se pretează cel mai mult la confuzie cu edemul varicos, pentru că şi el survine şi se dezvoltă de obicei unilateral, iar cînd este bilateral, apare mai accentuat într-o parte. Nu lasă godeu. Este întîlnit frecvent în jurul vîrstei de 20 de ani, cu ocazia unui traumatism sau a unei infecţii. Este consecinţa anomaliilor congenitale ale sistemului limfatic, limfografia fiind hotărîtoare pentru diagnostic. Limfedemul secundar este mai uşor de diagnosticat clinic, prin punerea în evidenţă a afecţiunii primare: filarioză, infecţii nespecifice, tumori benigne sau maligne compresive;

— *lipedemul* apare în copilărie, se intensifică la căldură şi ortostatism, este simetric, moale şi dureros. Are caracter familial şi se transmite numai pe linie feminină.

Scanned with OKEN Scanner

● *Dermatitele gambei* pot avea cauze multiple și s nt foarte asemănătoare între ele. Localizarea dermatitelor în regiunea supramaleolară, cu tendință la extindere, mai ales circulară, precum și coexistența varicelor trebuie să îndrepte atenția asupra originii varicoase a complicației, în cadrul bolii varicoase sau al sindromului posttrombotic. Vindecarea dermatitelor prin tratarea varicelor este un indiciu prețios pentru verificarea diagnosticului.

● *Ulcerul gambier* pune și el probleme de diagnostic etiologic. Ulcerul varicos poate fi confundat cu ulcere gambiere dermatologice, cu ulcere de cauze generale sau cu ulcere de origine arterială. Le putem diferenția scoțînd în evidență particularitățile lor:

— *ulcerul dermatologic* complică o ectimă neglijată sau persistă după desprinderea unei cruste pe fond eczematos. De obicei superficial, nu are tendință la extindere. Se vindecă repede prin tratament medicamentos și repaus;

— *ulcerul ischemic* (de natură arterială) se localizează de preferință la degete. Excepțional poate să apară și în regiunea supramaleolară internă. Diferențierea devine delicată în cazurile de asociere a bolii varicoase cu o arteriopatie cronică obliterantă. Claudicația intermitentă, atrofia membrului pelvian corespunzător sugerează natura arterială a ulcerului, iar arteriografia o precizează;

— *ulcerele gambiere prin hipertensiune arterială* au fost de asemenea semnalate în evoluția bolii hipertensive, dar se întîlnesc foarte rar. Numai eliminarea cauzelor posibile ale ulcerului gambier permite formularea diagnosticului de ulcer gambier de origine hipertensivă;

— *„mal performant"* al piciorului este un ulcer provocat de afecțiuni neurologice, de obicei cu localizare plantară, dar întîlnit uneori și în regiunea supramaleolară. Diferențierea cu ulcerul varicos este simplă, existînd și alte semne clinice și date paraclinice ale afecțiunilor neurologice;

— *eritemul indurat Bazin*, localizat în treimea distală a gambei, poate fi exclus din diagnosticul ulcerului varicos prin multiplicitatea ulcerațiilor, aspectul violaceu al fundului lor și prin absența constantă a varicelor membrelor pelviene;

— *ulcerele din bolile hemolitice*, boala Bowen, ca și cele prin gome sifilitice exulcerate trebuie luate și ele în considerație, cu toate că se întîlnesc foarte rar; au particularități evidente ca aspect și localizare;

— *ulcerul gambier posttrombotic* se poate confunda cel mai ușor cu ulcerul varicos, ambele fiind consecința insuficienței venoase cronice. Deși au la bază același mecanism patogenic, ulcerul varicos și ulcerul posttrombotic beneficiază de tratamente diferite, de aceea trebuie deosebite înainte de a lua o decizie terapeutică. Datele clinice nu sînt totdeauna suficiente pentru diferențiere dacă bolnavul neagă boala tromboembolică în antecedente. În general, se recomandă să se țină seama de faptul că ulcerul varicos este însoțit de varice extinse, în timp ce în ulcerul posttrombotic varicele sînt localizate de obicei la nivelul ulcerului și în imediata lui vecinătate. Dermul din jurul ulcerului posttrombotic este indurat, semn care pierde din valoare în cazurile de ulcer varicos infectat cronic, cînd dermul din jur se îngroașă și se indurează. Ulcerul varicos se întîlnește mai rar decît cel posttrombotic, însumînd abia un sfert din totalul ulcerelor gambiere cronice. Din păcate, frecvența nu poate constitui un criteriu de

Scanned with OKEN Scanner

diagnostic diferențial. Diferențierea certă dintre ulcerul varicos și cel post-trombotic o face numai explorarea paraclinică a sistemului venos profund (flebografia și flebomanometria).

44.11. TRATAMENT

Tratamentul bolii varicoase pune probleme încă nerezolvate. Cu toate că în ultimul timp i s-au adus îmbunătățiri substanțiale, deocamdată nu a izbutit să elimine complet eșecurile.

Tratamentul bolii varicoase este profilactic, paliativ și curativ.

44.11.1. TRATAMENTUL PROFILACTIC

Profilaxia bolii varicoase întîmpină dificultăți prin lipsa manifestărilor conturate de predispoziție. Se obișnuiește să fie considerați predispuși la boala varicoasă subiecții longilini, cu dezechilibru endocrin și cu desen venos vizibil la membrele pelviene. S-ar putea obiecta și acestui criteriu că nu toți membrii familiilor de descendenți varicoși fac boala. Constatarea este justă, dar interpretarea ni se pare eronată. La familiile cu pacienți varicoși cercetate de noi, am constatat că nu au făcut boala decît membrii care și-au ales întîmplător profesii și un mod de viață care exclud complexul de factori etiologici favorizanți.

Convinși de rolul etiologic al factorului genetic în boala varicoasă, acordăm importanță „sfatului genetic" în profilaxia bolii. Recomandăm ca depistarea copiilor din părinți varicoși să fie făcută încă din timpul școlii, de medicul școlar, iar copiii stigmatizați să fie îndrumați spre anumite ramuri ale sportului de masă, sportul de performanță fiindu-le contraindicat. Ramurile favorabile sînt înotul, canotajul, baschetul și voleiul, în nici un caz scrima ; copiii aceștia trebuie sfătuiți să se pregătească pentru profesii care nu impun un ortostatism prelungit sau eforturi fizice mari. Aceste recomandări trebuie completate cu un examen medical conștiincios la angajare și examinări periodice în masă.

Adolescenților, femeilor gravide și în climacteriu (așa-numitele „perioade critice" ale ontogeniei) trebuie să li se acorde o atenție deosebită, deoarece acestea sînt etapele de vîrstă cînd boala varicoasă apare mai frecvent. La cele mai discrete acuze sau angiectazii este necesar să se recurgă la un bandaj compresiv și la examene medicale periodice, lunare. De asemenea, obezitatea, discriniile, bronșitele, constipația etc. trebuie tratate consecvent, fiind cunoscut rolul lor favorizant ca factori endogeni în etiopatogenia bolii varicoase.

44.11.2. TRATAMENTUL PALIATIV

Tratamentul paliativ urmărește atenuarea simptomelor bolii varicoase în acele cazuri, foarte rare de altfel, în care sînt contraindicate tratamentul chirurgical și sclerozarea varicelor. Curent însă, aceste măsuri

Scanned with OKEN Scanner

constituie un complement prețios al tratamentului radical. Tratamentul paliativ constă în multe măsuri, pe care le grupăm în generale și locale.

A. **Măsurile generale** sînt: igienice, dietetice, hidroterapice și medicamentoase:

● *măsurile igienice* au menirea să schimbe radical modul de viață a bolnavului, în sensul de a evita ortostatismul prelungit, încălțămintea plată, căldura excesivă și de a se obișnui să se odihnească în decubit cu picioarele ridicate peste nivelul corpului. Asemenea bolnavi nu au voie să facă sporturi de performanță. Sînt indicate însă mersul, ciclismul, înotul, baschetul, voleiul. Locurile cele mai potrivite pentru petrecerea concediului de odihnă sînt muntele și mările cu climă rece. Expunerea la soare (plajă) este contraindicată;

● *măsurile dietetice* urmăresc combaterea constipației și mai ales a obezității, fiind cunoscut rolul acestora de a favoriza creșterea stazei sangvine în membrele pelviene;

— *măsurile hidroterapeutice* constau în băi totale cu gambele la orizontală și la o temperatură moderată (36°). Ganascia recomandă să se adauge pudră de alaun (50—100 g) în apa de baie, datorită efectului ei astringent. După fiecare baie este indicat un repaus obligatoriu de cel puțin o oră în clinostatism. Loțiunile medicamentoase ar putea să contribuie la îmbunătățirea efectului băilor;

● *tratamentul medicamentos* constă în administrarea unor flebotonice, peristaltice venoase, vasoprotectoare, vitamină P, C, K, PP, hormoni pentru corectarea dezechilibrelor endocrine cu punct de plecare ovarian. W. Amstad (1967), H. R. Meyer (1967), M. Cinelli jr. (1971) publică rezultate frumoase obținute cu un glucofuranozid de sinteză (glyvénol) în microvaricele primare sau restante după tratamentul sclerozant sau chirurgical. Glyvénol a fost administrat în capsule gelatinoase (a 400 mg) sau în drajeuri (a 200 mg), de trei ori cîte o capsulă sau cîte un drajeu pe zi, timp de 2 săptămîni. S-a obținut atenuarea acuzelor și a semnelor obiective. Rezultatele bune obținute de unii autori s-ar datora acțiunii glyvénolului asupra tonicității peretelui venos, precum și efectelor antiflogistice și analgezice ale acestuia. Cu toate acestea, tratamentul medicamentos rămîne o mică parte în cadrul tratamentului complex al bolii varicoase.

B. **Măsurile locale** sînt compresiunea sau contenția externă. Menționăm că prima poate fi practicată izolat (compresiune paliativă) sau ca un complement valoros al tratamentului sclerozant ori chirurgical. Compresiunea externă izolată are drept scop suprimarea reflexului din varice în ortostatism, ceea ce atenuează tabloul clinic și încetinește evoluția bolii varicoase. În consecință, nu i se poate pretinde mai mult. Ea este indicată foarte rar, și anume doar în cazurile în care este contraindicat tratamentul curativ: bolnavi cu stare generală alterată, gravide și bolnavi care refuză tratamentul curativ. În schimb, ca metodă terapeutică complementară, compresiunea externă se practică curent cu sclerozarea sau tratamentul chirurgical al varicelor.

Scanned with OKEN Scanner

Compresiunea externă paliativă, definitivă, se poate face cu bandă elastică şi ciorapi elastici. Fiecare are avantaje şi dezavantaje. Banda elastică permite o igienă locală mai bună, dar face contenţia numai pînă sub genunchi. Ciorapul elastic, în schimb, urcă pînă la mijlocul coapsei. Banda sau ciorapul elastic trebuie aplicate dimineaţa, înainte ca bolnavul să coboare din pat. Banda elastică trebuie trasă de la rădăcina degetelor pînă sub genunchi. Pentru a-i fixa cît mai bine capătul distal se recomandă ca rularea ei să înceapă în regiunea maleolară, să se îndrepte distal pînă la rădăcina degetelor şi apoi proximal, pînă sub genunchi. Compresiunea externă trebuie să fie mai intensă în regiunea maleolară şi a gambei şi să scadă progresiv spre genunchi. Deoarece nu toţi bolnavii pot suporta acelaşi grad de compresiune externă, ciorapii elastici trebuie făcuţi de comandă, pe baza recomandării precise a medicului, în funcţie de valoarea presiunii hidrostatice.

Chappellart susţine superioritatea compresiunii prin benzi adezive. Dar o asemenea compresiune nu se poate practica definitiv (paliativ), ci numai ca un complement al tratamentului sclerozant. Benzile adezive împiedică igiena locală şi pot irita tegumentul dacă sînt ţinute un timp prea îndelungat.

44.11.3. TRATAMENTUL CURATIV

Tratamentul curativ al bolii varicoase este complex, constînd în măsuri terapeutice active, care se adresează varicelor (sclerozare, operaţie) şi din măsuri complementare, locale (compresiune externă) şi generale (igieno-dietetice, fizioterapie, tratament medicamentos, flebotonic, vasopresor, antiflogistic, analgezic etc.).

44.11.4. TRATAMENTUL SCLEROZANT (FLEBOSCLEROZA)

Flebroscleroza constă în introducerea în lumenul varicelor, prin venopuncţie, a unei substanţe chimice în soluţie, cu acţiune iritantă asupra peretelui varicelui. Tratamentul sclerozant urmăreşte suprimarea circulaţiei deficitare (a refluxului) din zona varicelui.

Substanţa sclerogenă, ajunsă la contact cu peretele varicelui, determină congestia endovenei şi un proces de tromboză, cărora le urmează fibrozarea parietală şi mularea peretelui varicos pe trombul organizat. Astfel, varicele este transformat într-un cordon fibros plin. Cu timpul, varicele sclerozat şi fibrozat este lizat de ţesuturile vecine. Sîngele periferic din teritoriul afectat varicelor sclerozate pătrunde în curentul venos centripet prin intermediul venelor mici, inactive pînă atunci, sau prin venele de neoformaţie din musculatura membrului pelvian.

Soluţiile sclerozante utilizate în tratamentul varicelor sînt numeroase: salicilat de sodiu 30—40%, glicerină 75%, soluţie Lugol 1 şi 2%, trombovar (tetradecilsulfat de sodiu) 1—3%, carbonat de sodiu 1%, diferite produse pe bază de chinină. Au mai fost utilizate: moruatul de sodiu, oleamina, varicocidul etc.

Scanned with OKEN Scanner

Tehnica tratamentului sclerozant este simplă, ceea ce constituie una din calităţile majore ale acestuia. Sînt suficiente pentru a executa un asemenea tratament o masă obişnuită de consultaţie, seringi de 1,2 şi 5 ml şi ace fine. În centrele mari de flebologie, adepţii sclerozării varicelor dispun de mese speciale, care — mecanic sau electric — permit schimbarea poziţiei bolnavului chiar în timpul injectării sclerozantului (masa Martinet, masa Tournay şi Marmasse etc.).

Bolnavul poate să se afle în ortostatism şezînd sau în decubit. Poziţia cea mai propice pentru injectarea substanţei sclerozante este decubitul, în care, lipsind refluxul, conţinutul varicelor este mai redus şi nu diluează prea mult soluţia sclerozantă. Cînd varicele sînt puţin voluminoase venepuncţia în decubit este dificilă. În asemenea situaţii venepuncţia se poate face în ortostatism sau în poziţie şezîndă, dar sclerozantul trebuie injectat neapărat în decubit. Injectarea sclerozantului sub garou este contraindicată, deoarece staza mărită din varicele de sub garou favorizează pătrunderea lui în axul venos profund prin comunicantele incontinente.

Sclerozarea varicelor se face obişnuit în şedinţe, începînd din treimea distală a gambei şi progresînd proximal.

După scoaterea acului apăsăm cîteva minute locul venepuncţiei cu un tampon steril. Înainte ca bolnavul să treacă în ortostatism, se aplică bandajul elastic de la degete pînă sub genunchi şi se recomandă mobilizarea. Compresiunea externă şi mobilizarea limitează suprafaţa de acţiune a sclerozantului, precum şi extinderea pe o suprafaţă prea mare a reacţiei inflamatoare.

Se consideră terminat tratamentul sclerozant numai cînd examenul palpatoriu minuţios al membrului pelvian pune în evidenţă transformarea tuturor dilataţiilor varicoase în cordoane dure. Este suficient să rămînă nesclerozată o colaterală mică sau un segment din ea pentru ca varicele să recidiveze. Bolnavul este chemat la control periodic, lunar, timp îndelungat şi de fiecare dată, dacă este necesar, se completează sclerozarea.

Sclerozarea retrogradă pe cateter (procedeul Moszkowicz şi Redell, pentru alţii procedeul Mairano sau Unger) nu se mai practică astăzi, din cauza marelui risc al pătrunderii substanţei sclerozante în sistemul venos profund.

Tratamentul sclerozant al varicelor are avantaje incontestabile, din care cele mai de seamă sînt: simplitatea tehnicii, posibilitatea practicării tratamentului şi ambulatoriu şi rezultate imediate spectaculare. Din dezavantaje considerăm că cel mai mare este riscul pătrunderii substanţei de contrast în axul venos femuropopliteu. Soluţia sclerozantă, ajunsă în axul femuropopliteu, lezează mai întîi sinusul valvular, apoi valvula în totalitate, ceea ce ar constitui punctul de plecare al trombogenezei (Paterson şi McLachlin). După tratamentul sclerozant al varicelor, tromboza profundă poate regresa, dar poate să rămînă şi definitivă. Mulţi flebologi nu o menţionează, probabil din cauză că, de obicei se manifestă clinic tardiv.

Recidiva constituie un alt neajuns al flebosclerozei. O parte din recidive ţin cu siguranţă de metoda terapeutică, dar cele mai multe sînt consecinţa tehnicilor de sclerozare defectuoasă. Nu trebuie neglijat nici caracterul ereditar al bolii varicoase, datorită căreia scoaterea din circuiaţie a unor varice nu poate împiedica apariţia altora. Injectarea parava-

Scanned with OKEN Scanner

ricoasă a sclerozantului este urmată constant de necroza țesuturilor. Un asemenea incident poate fi evitat printr-o atenție deosebită la practicarea venepuncției. Dacă, după ce toate precauțiile au fost luate, o cantitate mică de sclerozant pătrunde totuși paravaricos, o diluăm, injectînd o mare cantitate de novocaină 0,5 sau 1%.

44.11.5. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical are cei mai mulți adepți, mai ales printre chirurgii anglo-saxoni, germani și români. Este indicat și poate fi aplicat corect în cele mai multe cazuri. Totuși, un act operator, oricît ar fi de simplu, are un anumit risc, legat atît de actul chirurgical propriu-zis, cît și de anestezie.

Contraindicațiile tratamentului chirurgical în boala varicoasă sînt absolute și relative. Cele *absolute* sînt cardiopatiile grave decompensate, neoplasmele extinse, alte boli grave cu sfîrșit apropiat și sarcina avansată. Contraindicațiile *relative* sînt afecțiunile generale (diabet zaharat, hipertensiune arterială, cardiopatii compensate, disfuncții hepato-renale avansate, dezechilibre neuro-endocrine, boli intercurente) și afecțiunile membrelor pelviene (boală trombo-embolică, arteriopatii cronice obliterante).

Pregătirea preoperatorie urmărește restabilirea echilibrului funcțional și biologic al bolnavului. În afară de examinările clinice și paraclinice necesare aprecierii riscului operator, în general, la varicoși se impune cercetarea echilibrului fluido-coagulant (timpul de sîngerare, timpul de coagulare, testul de toleranță la heparină și timpul de protrombină). Nu trebuie să lipsească de asemenea din dosarul acestor bolnavi grupa sangvină și Rh.

Unii chirurgi administrează heparină preoperator, în scop preventiv, metodă pe care nu o folosim, din două motive: • heparinizarea preoperatorie sporește hemoragia intraoperatorie și este însoțită de un mare risc mai ales în cazurile în care se practică *stripping*; • pe de altă parte, suprimarea bruscă a tratamentului cu heparină în vederea intervenției chirurgicale crește coagulabilitatea sîngelui (efect paradoxal). Completarea pregătirii preoperatorii cu medicația flebotonică, cu peristaltice venoase (fragonal), vasoprotectoare, vitamină P, C, K, PP este bine venită. La acestea adăugăm mobilizarea bolnavului sub protecția compresiunii externe, pe care o instituim de la internare. În dimineața zilei în care operăm, imediat înainte de preanestezie, obișnuim să însemnăm cu dermograful coletaralele și comunicantele insuficiente. Dacă bolnavul are varice bilaterale și se intervine în prima ședință operatorie unilateral, se menține compresiunea externă de partea pe care nu se intervine.

Anestezia de preferat la aceste intervenții chirurgicale, adesea de durată, este narcoza cu intubație oro-traheală. La bolnavii la care am intervenit unilateral, într-o ședință și am apreciat de la început că operația va dura puțin, am practicat anestezia peridurală, cu rezultate foarte bune. Rahianestezia poate fi practicată în serviciile care nu dispun încă de condiții pentru narcoza cu intubație oro-traheală. Anestezia locală nici nu intră în discuție în cazurile în care se practică stripping.

Tactica în varicele bilaterale ale membrelor pelviene a suscitat discuții. Unii chirurgi practică operația unilateral într-o ședință, de partea

în care varicele sînt mai avansate, afirmînd că în felul acesta bolnavul se va putea mobiliza mai uşor după intervenţie, sprijinindu-se pe membrul pelvian neoperat. Alţi chirurgi — cel mai mulţi — abordează varicele bilateral într-o sedinţă şi aduc ca argumente în sprijinul tacticii lor evitarea flebitei varicoase postoperatoare de partea neoperată şi scurtarea apreciabilă a duratei de incapacitate de muncă. Un al treilea grup de chirurgi, căruia ne alăturăm, procedează eclectic, în funcţie de riscul operator. Noi abordăm chirurgical, de preferinţă bilateral, varicele membrelor pelviene, dar limităm unilateral operaţia într-o şedinţă la bolnavii care au tare organice sau varice foarte extinse.

Nici faţă de insuficienţa venei safene externe, cînd aceasta însoţeşte varicele venei safene interne de aceeaşi parte, nu există o atitudine unitară. Unii chirurgi, după ce operează varicele venei safene interne, sclerozează vena safenă externă. Cei mai mulţi însă abordează chirurgical în aceeaşi şedinţă ambele vene safene insuficiente. Crosectomia „profilactică" a venei safene externe, practicată sistematic de chirurgii americani după operaţiile pentru varice ale venei safene interne, ni se pare excesivă. Varicele venei safene externe sînt mult mai rar întîlnite în practică, în comparaţie cu varicele venei safene interne.

A. **Operaţii incomplete.** Unele din operaţiile incomplete erau foarte răspîndite la vremea lor. Din această categorie fac parte: • ligaturarea venei safene interne, unică sau multiplă, etajată, sub-sau transcutanată (Kocher); • ligaturarea cîrjei venei safene interne; • crosectomia venei safene interne, izolată; • rezecarea izolată a pachetului sau pachetelor varicoase şi • rezecarea izolată a venei sau venelor comunicante insuficiente. Toate aceste operaţii sînt incomplete, deoarece sancţionează numai cîte una din verigile patogenice ale bolii varicoase. Astfel, operaţiile limitate la cîrja venei safene interne rezolvă refluxul ostial, dar neglijează refluxul prin venele comunicante insuficiente, în timp ce operaţiile care atacă numai pachetele varicoase sau numai venele comunicante insuficiente întrerup calea refluxului prin comunicante, dar lasă pe loc nestînjenit refluxul ostial.

B. **Operaţii complete.** Operaţiile complete pe varice rezolvă concomitent refluxul ostial, refluxul prin colateralele cîrjei, refluxul prin venele comunicante şi venele colaterale varicoase. Singura operaţie care întruneşte aceste condiţii este extirparea venei safene interne şi extirparea venei safene externe, cînd este indicată. Extirparea venei safene interne (cea mai frecvent recomandată) poate fi executată prin mai multe tehnici:

• *Safenectomia prin procedeul Terrier—Alglave* este cea mai logică dintre operaţiile pe varice şi constă într-o incizie liniară continuă pe traiectul venei safene interne, de la rădăcina coapsei şi pînă la maleola internă. Se prepară şi se secţionează între ligaturi la vedere cîrja venei safene interne, toate venele comunicante şi colaterale, apoi safena internă imediat deasupra maleolei tibiale. Accesul larg permite o hemostază perfectă. Durata operaţiei, dificultăţile în mobilizarea imediată a operatului, ca şi cicatricea inestetică au împiedicat răspîndirea acestui procedeu de safenectomie.

• *Safenectomia prin procedeul Narath* constă în crosectomie, secţionarea colateralelor şi extirparea trunchiurilor venei safene interne prin

Scanned with OKEN Scanner

incizii cutanate etajate, dispuse la distanţe de 10 cm. Acest procedeu lasă cicatrice mai puţin dizgraţioase, dar îngreunează abordarea colateralelor şi comunicantelor în tuneluri, unde vizibilitatea este redusă.

● *„Safenectomia" prin smulgere subcutanată a safenei* (interne sau externe). Smulgerea subcutanată izolată a safenei în tratamentul varicelor este de mult cunoscută. Babcock (1940) preia operaţia, o perfecţionează, o denumeşte *stripping* şi o asociază constant crosectomiei safenei. Crosectomia cu *stripping* al safenei este în prezent cea mai răspîndită intervenţie chirurgicală în tratamentul bolii varicoase. *Stripping* are avantajul că permite extirparea venei safene prin două incizii mici: una sub plica inghinală, alta în regiunea maleolară internă şi — concomitent — întrerupe circulaţia în venele comunicante şi colaterale. Compresiunea externă bine aplicată este suficientă pentru realizarea hemostazei. Tehnica este atît de simplă, încît unii chirurgi o practică ambulatoriu.

Stripping are şi limite. În cazurile cu tromboză varicoasă sau cu varice sclerozate preoperate ori cu varice ampulare sau în ghem, *stripping* nu mai poate fi crurogambier; în asemenea împrejurări trebuie executat în etape, ceea ce înseamnă mai mult de două incizii. Adesea *stripping* trebuie completat cu extirpări de pachete varicoase sau de colaterale.

● *Discizia cu safenotomul* (operaţia Klapp) este oarbă şi nu are adepţi.

● *Electrofulguraţia venoasă intraoperatorie* (Cl. Olivier şi Di Maria) constituie un complement preţios al crosectomiei + *stripping*, permiţînd sclerozarea varicelor reziduale. Tehnica este simplă. Printr-o incizie minimă se introduce electodul activ în contact cu peretele profund al venei reziduale şi evacuate de sînge (menţinînd ridicat membrul pelvian). Se reglează durata fulguraţiei (3/10 de secundă pentru venele cu calibrul sub 1 mm) şi se apasă pe întrerupător. Se procedează la fel plimbînd electrodul activ de-a lungul venei (la exteriorul ei).

Nici una din operaţiile expuse nu e perfectă în acelaşi timp din punctul de vedere al integralităţii şi al aspectului estetic. Pînă la găsirea operaţiei „ideale", problemele au fost soluţionate, asociind potrivit celor mai diferite formule două sau mai multe din intervenţiile cunoscute. Astfel, au putut fi create condiţiile de a se face fiecărui bolnav operaţia cea mai potrivită.

Tehnică. Instrumentarul necesar este trusa obişnuită chirurgicală, la care se adaugă un depărtător autostatic, *stripper* sau fleboextractorul şi un robinet cu 3 braţe, care să poată fi adaptat la unul din capetele *stripper*-ului cu lumen, pentru a permite controlul intraoperator al presiunii venoase sau controlul flebografic. Robinetul cu trei braţe nu este obligatoriu.

Se cunosc multe tipuri de *stripper* sau fleboextractoare, unele extra-, altele intravenoase. *Stripper*-ele intravenoase caută să perfecţioneze modelul iniţial al lui Keller (un fir metalic, cu un cîrlig la una din extremităţi, se introduce în lumenul venei, iar cîrligul permite smulgerea ei). Ele sînt de două feluri: unele care permit smulgerea safenei prin invaginare, altele prin plisare. Analizînd avantajele şi dezavantajele diferitelor tipuri de *stripper*, Degni ajunge la concluzia că cele mai bune sînt cele intravenoase netăioase, care extrag vena prin plisare. *Stripper*-ele intravenoase netăioase realizează *stripping* în bandă *(trunk and branch stripping)*, care are avantajul că rupe prin smulgere colateralele şi comunicantele, factor favorizant al hemostazei. Acest *stripper* permite şi *stripping* prin plisare, dacă se fixează un tampon de tifon steril la capătul care urmează să ancoreze vena.

Poziţia bolnavului. Bolnavul se află pe masa de operaţie în decubit dorsal, cu uşoară înclinaţie — Trendelenburg — şi cu membrul pelvian în abducţie moderată şi rotaţie externă. În vederea accesului la safena externă, bolnavul este trecut în decubit ventral.

Scanned with OKEN Scanner

Calea de acces. Începem operațiile pe varice abordînd sistematic cîrja venei safene interne. Calea de acces preferată este o incizie liniară dispusă transversal, lungă de circa 3 cm și situată cu 1—2 cm sub linia care unește spina iliacă antero-superioară cu spina pubelui și paralelă cu aceasta. (fig. 44.3).

Operația începe prin incizia maleolară și cateterizarea venei safene interne antero-grad, fără ligaturarea cîrjei este riscantă. *Stripper*-ul poate să antreneze trombi de pe safena internă varicoasă în vena femurală (risc emboligen) sau extremitatea *stripper*-ului se poate angaja în vena femurală, iar extragerea lui să provoace rupturi ale venei femurale.

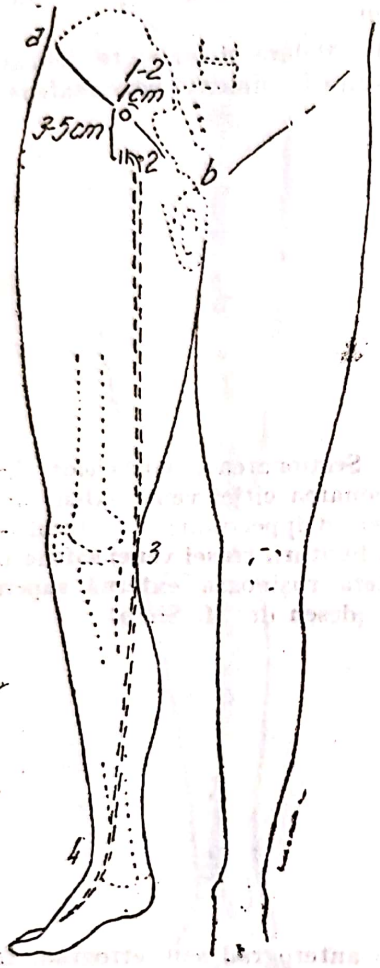


Fig. 44.3 — Calea de acces pentru crosectomia venei safene interne: a — spina iliacă antero-superioară; b — spina pubelui; 1 — mijlocul arcadei crurale; 2 — punctul de proiecție a cîrjei venei safene interne; 3 — punctul retrocondilian de trecere a venei safene interne; 4 — punctul antemaleolar intern de trecere a venei safene interne (desen dr. M. Simu)

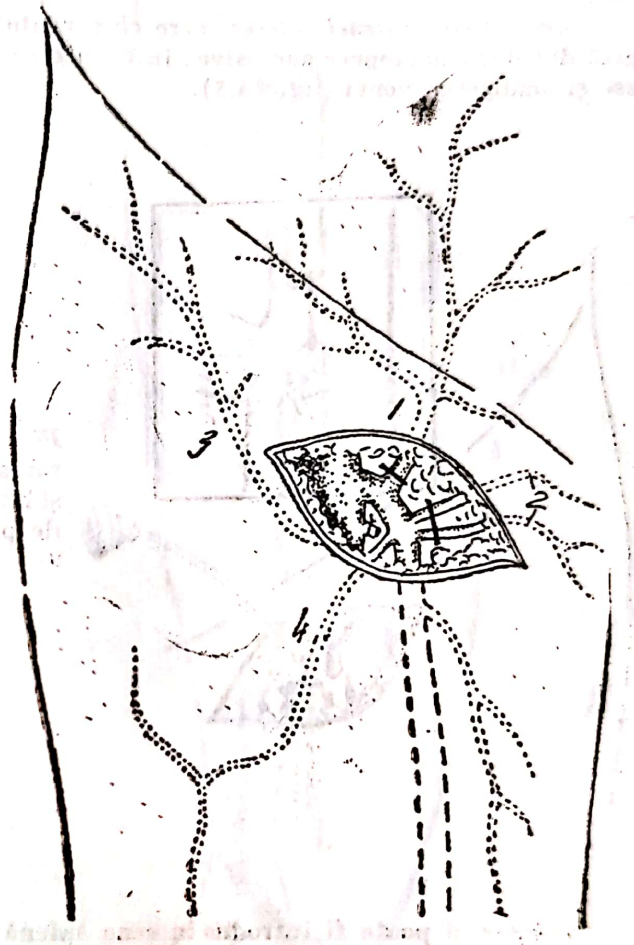


Fig. 44.4 — Cîrja venei safene interne și colateralele ei disecate (ultimele au fost ligaturate): 1 — vena tegumentoasă abdominală; 2 — venele ruşinoase externe (superficiale); 3 — vena circumflexă superficială; 4 — vena anastomotică a coapsei (desen dr. M. Simu)

Descoperirea safenei interne impune o delicatețe deosebită. După incizarea tegumentului și a țesutului celular subcutanat, vena safenă apare prin transparența fasciei de culoare albastră. Se incizează fascia, se disecă vena și se încarcă pe un fir gros. La acest nivel, vena safenă internă și cîrja au raporturi intime cu ganglioni și vase limfatice, elemente care trebuie menajate, căci altfel apare edemul membrului pelvian corespunzător.

Scanned with OKEN Scanner

Disecarea cîrjei safenei interne și a colateralelor ei constituie cheia operației (fig. 44.4).

Ligaturarea și secționarea cîrjei safenei interne. Ligatura cîrjei safenei interne trebuie aplicată chiar la joncțiunea safeno-femurală, unde se găsește *linia albă* Biglioli și Raffaglio. Lăsarea unui fund de sac aproape de joncțiunea safeno-femurală constituie un punct de plecare al trombozei, cu un evident potențial emboligen. Cînd cîrja venei safene interne este foarte dilatată, ligatura trebuie situată în așa fel ca să nu se deșire vena femurală cînd firul este strîns. După secționarea cîrjei safenei interne, bontul distal este disecat pe o distanță de 10—15 cm pentru a controla existența venei safene accesorii. Aceasta nu este constantă, dar există statistici în care prezența ei este menționată la nouă bolnavi din zece. Lăsarea ei pe loc echivalează cu o recidivă imediată sigură.

Stripping-ul *safenei interne* cere chirurgului multă răbdare și manevre delicate. El constă din două manopere succesive: introducerea *stripper*-ului în lumenul venei safene varicoase și smulgerea venei (fig. 44.5).

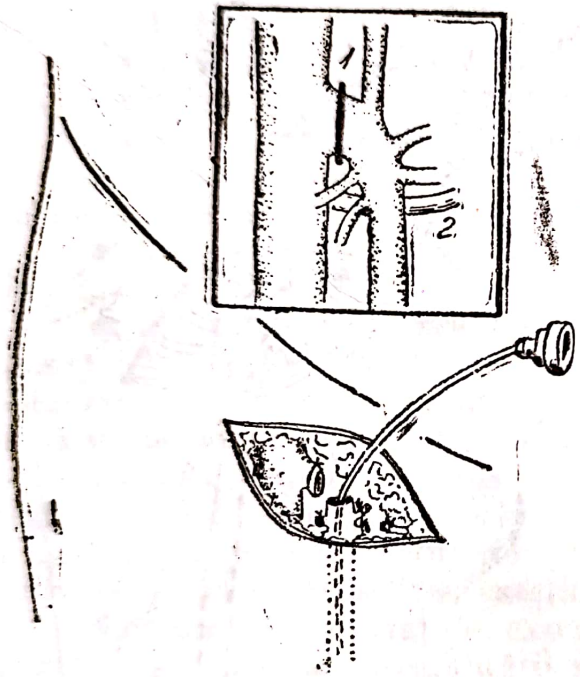


Fig. 44.5 — Secționarea colateralelor, ligaturarea și secționarea cîrjei venei safene interne și introducerea stripper-ului: 1 — locul corect de plasare a ligaturii crosei venei safene interne; 2 — artera rușinoasă externă superioară (desen dr. M. Simu)

Stripper-ul poate fi introdus în vena safenă internă anterograd sau retrograd. Introducerea anterogradă a *stripper*-ului oferă unele avantaje: vena safenă are o poziție anatomică constantă în regiunea maleolară și *stripper*-ul pătrunde mai ușor în aceeași direcție cu orientarea valvulelor, dar comportă și riscuri mari: împinge eventualii trombi din vena safenă internă în vena femurală (risc emboligen), iar dacă *stripper*-ul pătrunde cumva în vena femurală, la retragerea lui, aceasta se poate rupe. Dezavantajele introducerii anterograde a *stripper*-ului pot fi anihilate prin crosectomia premergătoare.

Noi introducem sistematic *stripper*-ul retrograd (dinspre coapsă spre maleolă) și utilizăm calea anterogradă numai ca o completare, cînd *stripper*-ul introdus retrograd s-a oprit la genunchi sau la treimea superioară a gambei.

În anumite situații, cum sînt pachetele varicoase, sinuoase, lacurile mari sau obstrucțiile segmentare, *stripper*-ul nu mai poate fi introdus de la regiunea genunchiului sau treimea proximală a gambei. În asemenea împrejurări procedăm în felul următor: facem o incizie minimă, deasupra sau dedesubtul genunchiului, pe oliva *stripper*-ului. Executăm mai întîi *stripping* crural, apoi încercăm să introducem *stripper*-ul în segmentul gambier. Dacă am reușit să introducem *stripper*-ul pînă în regiunea maleolară completăm *stripping*-ul cu o incizie mică în plus (fig. 44.6).

Dacă nu reușim să introducem *stripper*-ul dinspre genunchi spre maleolă incizăm tegumentul în regiunea maleolară internă, descoperim vena safenă și încercăm introducerea anterogradă a *stripper*-ului. Dacă manopera a izbutit, *stripping*-ul a fost și de data aceasta completat (fig. 44.7).

Cînd *stripping*-ul gambier nu este posibil, recurgem la extirparea trunchiului gambier al safenei interne, prin incizii mici, etajate la circa 10 cm distanță.

Venele colaterale reziduale pot fi tratate în mai multe feluri: extirpare, sclerozare intra- sau postoperatorie, introducerea unor fire din material rezorbabil în lumenul lor, electrofulgurație ș.a. Preferăm să extirpăm colateralele, iar dacă nu sînt prea dilatate și intervin motive estetice le sclerozăm postoperator.

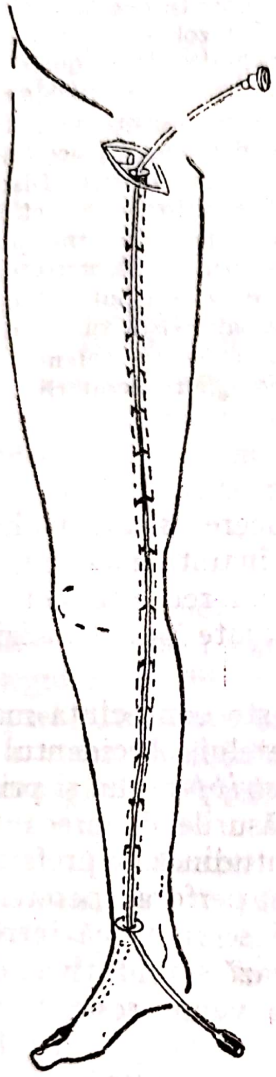


Fig. 44.6 — Stripper-ul străbate traiectul venei safene interne și a exteriorizat în regiunea maleolară internă (desen dr. M. Simu)

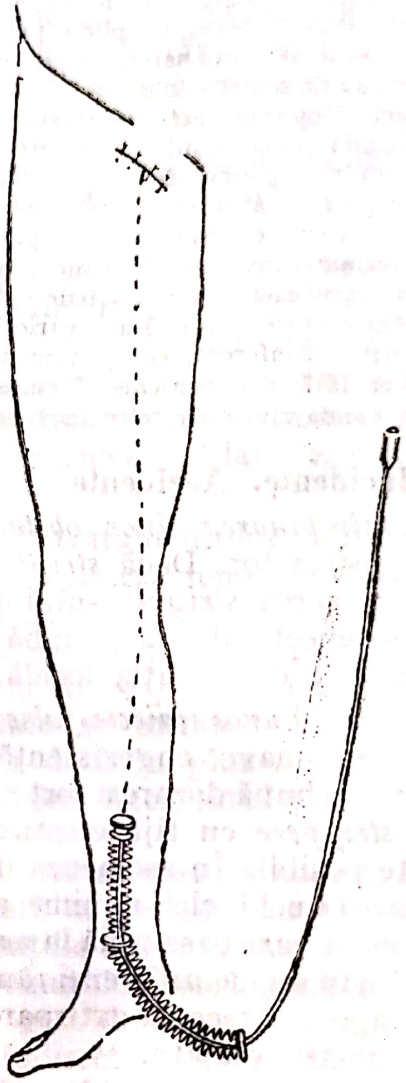


Fig. 44.7 — Stripping crurogambier de sus în jos prin plisare (desen dr. M. Simu)

Imediat după *stripping*-ul safenei interne, suturăm plaga operatorie de sub plica inghinală și aplicăm bandajul compresiv asupra coapsei, pentru a evita formarea hematomului în tunel. Dacă nu putem practica *stripping*-ul decît la coapsă, aplicăm imediat bandajul compresiv și abia apoi procedăm la rezolvarea varicelor gambei. Pentru a face compresiunea externă hemostatică la coapsă, aplicăm un sul de vată steril, fixat strîns pe fața antero-internă a coapsei cu fețe sterile, bine strînse. Alți chirurgi utilizează în același scop banda Esmarch, compresorul Foote sau tehnica Figueiredo, modificată de Brito. Această din urmă tehnică este ingenioasă. *Stripper*-ul are adaptat la una din extremități un tub cu pereți elastici, care pătrunde în tunel pe măsură ce progresează smulgerea venei safene. După aceea, tubul de dren se umple cu aer și determină hemostaza în tunel prin compresiune asupra pereților acestuia. Foarte practic este și bandajul pneumatic. După suturarea plăgilor operatorii de la gambă

Scanned with OKEN Scanner

se aplică şi aici un bandaj compresiv obişnuit, care de data aceasta are un dublu rol: hemostatic şi de contenţie.

Crosectomia safenei externe, urmată sau nu de *stripping* —, în funcţie de volumul varicelor şi de intensitatea tulburărilor trofice din teritoriul corespunzător —, o practicăm în aceeaşi şedinţă operatorie după rezolvarea varicelor din teritoriul safenei interne.

Bolnavul se află în decubit ventral. Cîmpul operator este pregătit de la început. Reperăm plica poplitee şi mijlocul distanţei dintre condilii femurali. Calea de acces asupra cîrjei venei safene externe poate fi o incizie transversală sau una longitudinală. Preferăm incizia longitudinală situată deasupra plicii poplitee, întrucît oferă rezolvarea cîrjei şi afluenţilor în condiţii optime, afluenţa safeno-poplitee avînd variaţii topografice individuale în sens longitudinal. În caz de situaţie înaltă a afluenţei safeno-poplitee, incizia transversală creează dificultăţi tehnice. După incizarea tegumentului şi a ţesutului celular subcutanat, safena externă apare ca o bandă albastră sub aponevroza poplitee sau într-o dedublare a acesteia. Urmează incizarea planului aponevrotic pe venă, separarea şi ancorarea acesteia. Disecarea venei trebuie dusă pînă la afluenţa ei în vena poplitee. Colateralele întîlnite se secţionează între ligaturi. Cîrja safenei externe trebuie ligaturată şi ea razant cu peretele venei poplitee, pentru a evita formarea unui fund de sac venos, şi este imediat urmată de crosectomie. În cazurile în care insuficienţa venei safene externe este însoţită de varice puţin dezvoltate, este suficientă adesea crosectomia. Dacă varicele sînt voluminoase sau există tulburări trofice cutanate în teritoriul aferent, completăm sistematic crosectomia venei safene externe cu *stripping*-ul ei, fără inconveniente. Hemostaza şi suturarea plăgilor operatorii sînt urmate de aplicarea bandajului compresiv încă pe masa de operaţie.

C. Incidente. Accidente

● *Întîmpinarea unor obstacole* la introducerea *stripper*-ului. Se încearcă depăşirea lor. Dacă *stripper*-ul nu poate înainta nicicum, se procedează la aplicarea *stripping*-ului în etape; dacă nu reuşeşte nici acesta, se practică safenectomia la gambă prin incizii etajate sau o incizie continuă, în funcţie de situaţia locală.

● *Crearea unor traiecte false* cu *stripper*-ul este consecinţa manevrelor dure pe vene bolnave, cu rezistenţă redusă a peretelui. Accidentul poate fi evitat printr-o bună dozare a forţei de propulsie a *stripper*-ului şi prin utilizarea unor *strippere* cu tijă elastică. Cu toate măsurile de precauţie, accidentul este posibil. În asemenea împrejurări, atitudinea de preferat constă în practicarea unei incizii minime acolo unde a fost perforat peretele venos, smulgînd vena varicoasă pînă la acest nivel. Apoi se încearcă introducerea *stripper*-ului în segmentul venei rămase. Dacă eşuează şi tentativa de *stripping* în etape, se trece la extirparea segmentului venos restant, de preferinţă prin incizii etajate.

● *Hemoragia* este constantă, de intensitate variabilă şi provine din colateralele şi comunicantele întrerupte prin *stripping*. Chiar dacă nu influenţează volemia, hemoragia în tunelul rămas după *stripping* are neajunsul de a crea condiţii pentru apariţia unui hematom în tunel (la coapsă sau la gambă), cu implicaţii asupra duratei şi calităţii vindecării. Din aceste motive trebuie acordată o atenţie deosebită măsurilor de hemostază:

— se recomandă folosirea *stripper*-elor intravenoase, care întrerup colateralele şi comunicantele prin smulgere, ceea ce favorizează hemostaza spontană;

— bandaj compresiv extern imediat: sul de vată pe coapsă, bandaj circular pe gambă, bandă Esmarch;

— utilizarea compresorului Foote;

— practicarea tehnicii Figueiredo—Brito;

— meşe îmbibate în substanţe hemostatice şi extrase înainte de a sutura plăgile operatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Sîngerarea din colateralele sau comunicantele întrerupte are uneori un debit mare. În asemenea cazuri se impun reperarea focarului hemoragic prin compresiune distală, incizarea, descoperirea focarului hemoragic și ligaturarea.

Dacă totuși s-a format hematomul și acesta nu are tendință la resorbție, este indicată extirparea lui chirurgicală.

● *Lezarea venei femurale* este posibilă cu ocazia disecării sau la ligaturarea cîrjei safenei interne. Atitudinea corectă în fața acestui accident constă în suturarea venei femurale sau — dacă leziunea este extinsă — aplicarea unei grefe. Ligaturarea venei femurale a devenit actualmente o măsură de necesitate. Ea este urmată de un edem masiv al membrului pelvian sau la acesta se poate adăuga un spasm arterial, cu consecințe ischemice.

● *Lezarea ganglionilor și a vaselor limfatice* din regiunea femurală este consecința manevrelor brutale cu prilejul disecării cîrjei safenei interne și este urmată de un edem gigant (elefantiază) al membrului pelvian corespunzător, complicație severă prin problemele terapeutice pe care le pune. Anastomozele limfovenoase ar putea constitui rezolvarea în caz de asemenea accidente, dar rezultatele lor încă nu au fost verificate în timp.

● *Lezarea arterei femurale* în cursul tratamentului chirurgical al bolii varicoase este un accident excepțional. Artera femurală poate fi lezată cu disectorul, poate fi confundată cu vena safenă internă, legată și secționată. Cu totul excepțional, după secționarea ei, în regiunea femurală, segmentul distal poate fi smuls cu *stripper*-ul pe toată întinderea coapsei. În literatura de specialitate se întîlnește sporadic acest accident, a cărui posibilitate subliniază o dată în plus faptul că tratamentul chirurgical al varicelor nu este minor. Accidentul poate fi evitat prin măsuri simple:

— control amănunțit vizual și palpatoriu al vasului apărut în plaga operatorie. Vena safenă internă este situată superficial, iar în mod obișnuit, în afară și în profunzime se simt pulsațiile arterei femurale, lîngă care există și vena femurală, în teaca vaselor femurale. Considerăm că cercetarea pulsațiilor arterei femurale este un gest de excesivă prudență, dar foarte util uneori pentru a identifica — indirect — vena safenă internă. Menționăm că în unele arteriopatii cronice obliterante pulsațiile arterei femurale nu se percep;

— o altă măsură de mare eficiență practică pentru identificarea venei safene interne, în cazuri dificile din punct de vedere tehnic, constă în prepararea cîrjei venei safene interne și a unei mici porțiuni din vena femurală pînă ce este expusă vederii afluența safeno-femurală. Terminarea vasului de identificat sub arcada femurală indică în mod cert că este vorba de vena safenă internă, deoarece artera și vena femurală își continuă traiectul cranial înapoia arcadei femurale. Chirurgii care obișnuiesc să lege și să secționeze safena internă înainte de a palpa cîrja și afluența safeno-femurală au mai multe șanse — în cazuri tehnic dificile — să confunde vena safenă internă cu artera și vena femurală.

Uneori pot apărea incidente și accidente legate de anestezie. Cel mai frecvent și inofensiv este imposibilitatea intubării traheale. În asemenea cazuri recomandăm să nu se insiste, pentru a nu traumatiza glota și epi-

Scanned with OKEN Scanner

Sîngerarea din colateralele sau comunicantele întrerupte are uneori un debit mare. În asemenea cazuri se impun reperarea focarului hemoragic prin compresiune distală, incizarea, descoperirea focarului hemoragic și ligaturarea.

Dacă totuși s-a format hematomul și acesta nu are tendință la resorbție, este indicată extirparea lui chirurgicală.

● *Lezarea venei femurale* este posibilă cu ocazia disecării sau la ligaturarea cîrjei safenei interne. Atitudinea corectă în fața acestui accident constă în suturarea venei femurale sau — dacă leziunea este extinsă — aplicarea unei grefe. Ligaturarea venei femurale a devenit actualmente o măsură de necesitate. Ea este urmată de un edem masiv al membrului pelvian sau la acesta se poate adăuga un spasm arterial, cu consecințe ischemice.

● *Lezarea ganglionilor și a vaselor limfatice* din regiunea femurală este consecința manevrelor brutale cu prilejul disecării cîrjei safenei interne și este urmată de un edem gigant (elefantiază) al membrului pelvian corespunzător, complicație severă prin problemele terapeutice pe care le pune. Anastomozele limfovenoase ar putea constitui rezolvarea în caz de asemenea accidente, dar rezultatele lor încă nu au fost verificate în timp.

● *Lezarea arterei femurale* în cursul tratamentului chirurgical al bolii varicoase este un accident excepțional. Artera femurală poate fi lezată cu disectorul, poate fi confundată cu vena safenă internă, legată și secționată. Cu totul excepțional, după secționarea ei, în regiunea femurală, segmentul distal poate fi smuls cu *stripper*-ul pe toată întinderea coapsei. În literatura de specialitate se întîlnește sporadic acest accident, a cărui posibilitate subliniază o dată în plus faptul că tratamentul chirurgical al varicelor nu este minor. Accidentul poate fi evitat prin măsuri simple:

— control amănunțit vizual și palpatoriu al vasului apărut în plaga operatorie. Vena safenă internă este situată superficial, iar în mod obișnuit, în afară și în profunzime se simt pulsațiile arterei femurale, lîngă care există și vena femurală, în teaca vaselor femurale. Considerăm că cercetarea pulsațiilor arterei femurale este un gest de excesivă prudență, dar foarte util uneori pentru a identifica — indirect — vena safenă internă. Menționăm că în unele arteriopatii cronice obliterante pulsațiile arterei femurale nu se percep;

— o altă măsură de mare eficiență practică pentru identificarea venei safene interne, în cazuri dificile din punct de vedere tehnic, constă în prepararea cîrjei venei safene interne și a unei mici porțiuni din vena femurală pînă ce este expusă vederii afluența safeno-femurală. Terminarea vasului de identificat sub arcada femurală indică în mod cert că este vorba de vena safenă internă, deoarece artera și vena femurală își continuă traiectul cranial înapoia arcadei femurale. Chirurgii care obișnuiesc să lege și să secționeze safena internă înainte de a palpa cîrja și afluența safeno-femurală au mai multe șanse — în cazuri tehnic dificile — să confunde vena safenă internă cu artera și vena femurală.

Uneori pot apărea incidente și accidente legate de anestezie. Cel mai frecvent și inofensiv este imposibilitatea intubării traheale. În asemenea cazuri recomandăm să nu se insiste, pentru a nu traumatiza glota și epi-

Scanned with OKEN Scanner

glota, cauze de edem glotic. Este preferabil să se trezească bolnavul și să se amîne intervenția pentru a doua zi sub anestezie peridurală. Nu recomandăm rahianestezia decît ca metodă anestezică de necesitate. Stopul respirator și stopul cardiac sînt accidente severe și toată atenția anestezistului reanimator trebuie îndreptată spre evitarea lor.

44.11.6. TRATAMENTUL POSTOPERATOR

Tratamentul postoperator urmărește, în esență, un triplu scop: suprimarea durerii, evitarea formării hematomului în tunelul subcutanat rămas după *stripping* și prevenirea bolii trombo-embolice.

Administrarea unor calmante majore și frecvent repetate este contraindicată în timpul zilei, deoarece — prin efectul lor — împiedică o bună mobilizare activă imediată a bolnavilor.

Profilaxia hematomului în tunelul rămas după *stripping* începe încă din timpul operației, prin aplicarea diverselor metode de compresiune externă sau internă (vezi „Tehnica").

Prevenirea bolii trombo-embolice trebuie să ocupe un loc central în tratamentul postoperator al pacienților cu boală varicoasă. Boala tromboembolică poate să înceapă la membrul pelvian operat sau la cel neoperat, mai ales dacă și acesta are varice.

La așezarea bolnavului pe masa de operație trebuie să se aibă grijă ca planul dur al mesei să nu traumatizeze venele. Se recomandă ca masa de operație să aibă o ușoară înclinare spre poziția Trendelenburg, pentru a evita staza prelungită în varicele de partea opusă, dacă există.

Mobilizarea activă precoce imediată este măsura esențială în profilaxia bolii trombo-embolice postoperatorie, urmînd să fie neapărat asociată cu compresiunea externă elastică. Aplicăm compresiunea externă încă de pe masa de operație. După ce bolnavul s-a trezit (în caz de anestezie generală) este rugat să înceapă mobilizarea în pat. În după-amiaza zilei operației este ajutat să se scoale din pat și să umble prin salon. După 24—36 de ore, bandajul compresiv se aplică dimineața și va fi suprimat peste noapte. Menționăm că numai mobilizarea activă (mersul) participă la prevenirea bolii trombo-embolice. Scularea din pat, așezarea pe scaun, pe marginea patului sau ortostatismul sînt dăunătoare, deoarece favorizează staza.

Menținem bandajul compresiv pe timpul zilei vreme de două săptămîni după operație.

Unii autori administrează postoperator heparină în scop preventiv. Considerăm riscant un tratament anticoagulant la un bolnav la care există condiții favorizante hemoragiei. Observarea atentă a pacientului permite depistarea complicației în faza de debut și numai atunci recomandăm un tratament anticoagulant: heparină + dicumarinice (vezi capitolul „Boala trombo-embolică").

Se continuă postoperator tratamentul cu flebotonice și vitamine început anterior (preoperator).

În cazurile de varice extinse și voluminoase care nu au putut fi abordate chirurgical din motive estetice tratamentul operator trebuie completat cu un tratament sclerozant al varicelor reziduale. Niciodată nu am

Scanned with OKEN Scanner

sclerozat varicele reziduale intraoperator; începem sclerozarea încă din prima săptămînă după operație, fără inconveniente. Alții o recomandă abia în a treia sau a patra săptămînă după operație. Am utilizat mai multe sclerozante: oleamină, moruat de sodiu, varicocid, glicerină 75% etc., în doze variate, adecvate calibrului și întinderii varicelor, începînd constant cu doze mici (sub 1 ml) pentru testarea reactivității. Imediat după sclerozare, aplicăm un bandaj compresiv extern elastic și mobilizăm bolnavii. Sclerozarea varicelor se poate repeta — dacă mai este cazul — la cinci-șase zile. Bolnavii vor fi dispensarizați, fiind examinați lunar, atent; se recurge la sclerozarea în completare cînd este cazul.

Credem de prisos să insistăm asupra faptului că din cadrul tratamentului postoperator al pacienților operați pentru boala varicoasă face parte integrantă și tratamentul bolilor asociate.

44.11.7. EVOLUȚIA POSTOPERATORIE. COMPLICAȚII

Evoluția postoperatorie este de obicei simplă. Durata medie de spitalizare nu depășește șase zile. De altfel, unii chirurgi practică ambulatoriu operațiile pe varice. Cu toate acestea, toate statisticile semnalează și complicații după tratamentul chirurgical al bolii varicoase. Dintre ele, cele mai cunoscute sînt:

- *Hematomul* din tunelul de după *stripping* apare mai frecvent la coapsă și de obicei se resoarbe. Dacă persistă mai mult de două săptămîni devine dureros, provoacă ectazii venoase și pigmentarea tegumentului. Dacă un asemenea hematom nu se resoarbe pînă la două săptămîni după operație se recomandă reintervenția și extirparea.
- *Seromul* (limfomul) se dezvoltă în caz de lezare a vaselor limfatice la disecarea cîrjei venei safene interne și a colateralelor ei. Poate fi evitat printr-o chirurgie atraumatică, iar dacă totuși apare, trebuie evacuat.
- *Edemul.* După operațiile pe varice poate apărea un edem maleolar trecător, ca urmare a noului mod de circulație venoasă periferică după ablația venei safene interne, care are nevoie de cîtva timp pentru acomodarea la noua situație. Alteori, din fericire foarte rar, edemul crește și se extinde progresiv, devenind elefantiazic, constituind cea mai bună dovadă de suferință a circulației limfatice. Elefantiaza încă nu și-a găsit soluționarea terapeutică. Anastomozele limfo-venoase, operații logice, încă nu și-au spus cuvîntul, iar operația Servelle—Gibson a fost verificată de timp, dar este prea laborioasă.
- *Cicatricea vicioasă* este condiționată de reactivitatea bolnavului și de vindecarea plăgilor *per secundam.* Pe lîngă că sînt dureroase, cicatricele cheloide pot jena mișcările în plica inghinală și poplitee, se pot exulcera sau pot chiar degenera malign. Tratamentul lor constă în injecții locale cu hialuronidază, roentgenterapie Chaoul; alteori devine necesară extirparea chirurgicală a cicatricei, asociată cu injecții locale de hialuronidază sau roentgenterapie la cinci zile după reintervenție.
- *Trombozele profunde.* Dacă bolnavul este bine pregătit pentru operație, dacă se respectă măsurile de profilaxie intra- și postoperatorie, complicația poate fi evitată. Dacă totuși apare, trebuie depistată în faza de debut, cînd un tratament anticoagulant bine condus o vindecă fără se-

Scanned with OKEN Scanner

chele. Rezultatele încurajatoare sînt publicate din ce în ce mai frecvent, în ultimul timp, datorită tratamentului trombolitic.

● *Embolia pulmonară* este de obicei o complicaţie a trombozei profunde a membrelor pelviene. Tromboza superficială (varicoasă) nu se complică în general cu o embolie pulmonară. Două sînt eventualităţile în care poate să survină aceasta după operaţiile pentru varice:

— amputarea şi eliberarea vîrfului prezentat de trombul cîrjei safene interne, cînd există, în momentul ligaturării cîrjei;

— nedepistarea preoperatorie a unei tromboze profunde latente, a cărei progresiune este favorizată de operaţiile pe varice.

● *Infectarea plăgilor operatorii* este posibilă, mai ales a plăgii de sub plica inghinală, asepsia fiind mai greu de menţinut în acest loc. Nu am avut de semnalat infecţii grave, ca septicemii cu stafilococ, citate de alţi autori. Infecţiile mari pot fi evitate operînd bolnavii cu dermatite microbiene sau cu ulcere cronice infectate doar după aseptizarea plăgilor, cu un tratament general şi local cu antibiotice, sub controlul antibiogramei.

44.12. VARICELE INTERNE SAU PROFUNDE

Noţiunea de varice ale axului venos profund a fost introdusă în patologia venelor prin analogie cu varicele sistemului venos superficial al membrelor pelvine şi este utilizată mai ales de medicul practician, care încadrează uneori prea frecvent în acest diagnostic acuzele subiective ale bolnavului, fără cauze evidente clinic.

Cercetînd literatura de specialitate, am constatat că flebologii cu autoritate ocolesc problemele ridicate de varicele profunde. Rezultatele anchetei internaţionale (europene) iniţiată de P. Brînzeu (1968) privind varicele profunde sînt discordante, uneori contradictorii. Unii recunosc existenţa varicelor profunde (G. Bauer, H. Bodd), alţii o acceptă cu rezerve (R. Fontaine, E. Pirner), iar un al treilea grup le neagă categoric existenţa (A. Sicard, K. Sigg).

Flebografia de rutină pare să aducă lumină şi în această problemă. În cazurile clinice suspecte, imaginea radiografică poate pune în evidenţă o insuficienţă valvulară, chiar unele modificări parietale (îngroşare), dar niciodată nu se vor vedea dilataţiile sinuoase caracteristice varicelor superficiale.

Lipsa acestor din urmă modificări ale axului venos profund o explicăm prin dispoziţia anatomică a acestuia, datorită căreia el nu se comportă la fel ca venele superficiale la acţiunea factorilor favorizanţi. Pentru unii autori, prezenţa modificărilor parietale şi a insuficienţei valvulare, în lipsa dilataţiilor varicoase tipice ale axului profund, sînt suficiente semne radiologice pentru a pune diagnosticul de varice profunde. Astfel privită problema, este explicată recunoaşterea existenţei varicelor profunde.

De abia acum se pune întrebarea cheie: varicele profunde sînt esenţiale — echivalentul bolii varicoase — sau secundare unui proces trombotic? Modesta noastră experienţă, ca şi impresia pe care ne-am făcut-o din literatura consultată, ne permite să atragem atenţia că divergenţele în această problemă, uneori contradictorii, îşi au originea în lipsa unei

conturări precise a ceea ce numim „varice profunde". Credem că insuficienţa valvulară profundă apare în stadiul neglijat al bolii varicoase şi constant după o boală trombo-embolică ce a depăşit axul gambier. Mai rar poate surveni în cursul unor boli vasculare congenitale (sindromul Klippel—Trénaunay, boala Bauer).

Înţelegînd prin varice profunde *localizarea profundă a bolii varicoase* (varice primare), considerăm justă atitudinea autorilor care le neagă sau le acceptă cu greu existenţa. În lipsa acestei distincţii, varicele profunde, insuficienţa valvulară preexistă, dar constant secundară unui proces trombotic care a depăşit axul venos profund gambier sau poate apărea în evoluţia bolilor congenitale vasculare amintite anterior. În toate aceste cazuri modificările morfofuncţionale ale axului venos profund sînt secundare (impropriu numite varice secundare) şi fac parte integrantă din sindromul posttrombotic sau boala congenitală corespunzătoare.

Deci, în lumina cunoştinţelor actuale, recunoaştem existenţa „varicelor profunde secundare" şi negăm pe cea a varicelor profunde primare ca localizare profundă a bolii varicoase.

Bibliografie selectivă

RIFOGLIO G., EDGARDS A. E. — Results of surgical treatment of varicose veins, J. Amer. med. Ass., 1961, 178, p. 906.

ALBANESE A. R. — New instrument for varicose vein surgery. J. Cardiovasc. Surg., 1970, 11, p. 65.

ALLEN V. E., BARKER W. N., HINES J. A. E. — Peripheral vascular diseases. W. B. Saunders, 1962, 624—666 şi 948—985.

ANGELESCU H. — Valoarea compresiunii externe în tratamentul insuficienţei venoase cronice (rezumat), Timişoara medicală, 1968, 13, 1, pp. 28—29.

ANGELESCU M., WOHLRAPP E. — Indicaţiile şi rezultatele tratamentului sclero-compresiv în varice şi ulcer varicos (rezumat), Timişoara medicală, 1968, 13, 1, pp. 24—25.

ANLYAN G. W., SILVER D. — Complicaţiile în chirurgie şi tratamentul lor (sub redacţia lui C. P. Artz, J. D. Hardy) Edit. medicală Bucureşti, 1969, pp. 194—196.

ANNING S. T. — Hérédité et ulcères de jambe, Phlébologie, 1967, 5, pp. 285—289.

APFELBERG D. B. — Study of three laser systems for treatment of superficial varicosities of the lower extremity. Lasers Surg. Med. 1987, 7 (3): 219—23.

ARNOLDI C. C. — Venous leg ulcers, Vasc. dis. 1967, 4, 5, pp. 309—319.

ARNULF M. G., BOELY C. — Physiopatologie des lymphatiques et du canal thoracique. Presse méd., 1961, 69, 52, pp. 2581—2584.

BASSI G. — Les varices des membres inférieurs, Doin, Paris, 1967.

BASSI G. — Du rôle de l'hérédité dans la maladie variqueuse, Phlebologie, 1967, 3, pp. 295—297.

BASSI G. — Le traitement des veines variqueuses. „Aspects importants de l'insuffisance veineuse chronique", Symposium international Porto Cervo, Ed. Ciba—Geiby S.A., Bâle, Suisse, 1971, pp. 72—76.

BAUER G. — Remarques sur l'étiologie des veines variqueses, Phlébologie, 1967, 3, pp. 217—220.

BEAUMONT L. J. — Traitement médical des varices et de l'insuffisance veineuse chronique (l'état actuel), Press méd., 1965, 73, p. 40.

BIEGELEISEN H. I. — Aspect chronique des varices et hérédité, Phlébologie, 1967, 3, pp. 273—278.

BIGLIOLI P., RAFFAGLIO E. — Appunti di anatomia chirurgica della giunzione safeno-femorale, Minerva chir., 1968, 23, p. 259.

BIRGER I. — La maladie variqueuse considérée comme une entité clinique héréditaire, Phlébologie, 1967, 3, pp. 269—271.

IGNAT P., COSTA M. — Participarea limfatică în insuficiența venoasă cronică (rezumat), Timișoara medicală, 1968, 13, 1, p. 35.
JANISCH K., MEISEL B. — Die ambulante Durchführung von Varizenoperationen. Zbl. f. Chir. 1966, 20, pp. 739—741.
JOROV I. S. și colab. — Cauzele recidivelor în tratamentul varicelor membrelor inferioare, Hirurghija, 1970, 46, 12, pp. 83—87.
KAINDL F., MANNHEIMER E., THURNER B., PFLEGER L. — Lymphgefässveränderungen bei Erkrankungen des Venensystems, Zbl. f. Phlebol., 1967, 6, p. 305.
KAPPERT A. — Eine neue Methode zur funktionellen Untersuchung des Venensystems der unteren Extremitäten. Anwendung in der Diagnostik und Therapieüberwachung. Zbl. f. Phlebol., 1967, 6, pp. 276.
KAPPERT A. — Das medizinische Prisma. Phlebologie, 1962, 2, p. 49.
KEELING F. P. — Varicography in the management of primary varicose veins. Br. J. Radiol 1987. Mar. 60 (711): 235—40.
KOUBA R. — Unsere Erfahrung mit Unterbindung der Vv. communicantes und perforantes bei Varizenoperationen. Zbl. f. Chir. 1965, 7, pp. 239—245.
LANGERON P. — Sur les conditions de mise en jeu des anastomoses artério-veineuse en pathologie vasculaire périphérique, Acta chir. belg., 1963, 9, pp. 1037—1048.
LAPILLI A. — Surgical and sclerosing therapy of varices of the legs. Minerva Cardioangiol. 1987, Apr. 35, (4): 219—224.
LAGADEC B. — Preoperative opacification of the terminal portion of the external saphenous vein Phlebologie 1987. Apr.—Iun. — 40 (2): 399—407.
LANGERON P., BAYART M. — L'insuffisance des communicantes jambières dans les varices „essentielles", Ann. chir., 1965, 19, 21, 22, pp. 1426—1436.
LEE M. — A saline injection stripper for varicose veins. Brit. Med. J., 1964, 2, p. 939.
LEU L. H. — Hérédité de la varicose. Relations entre le poins corporel, la varicose et la gonarthrose, Phlébologie, 1967, 3, pp. 235—239.
LITMANOVITSCH J. — La maladie variqueuse entité clinique héréditaire, Phlébologie, 3, p. 391.
LOFGREN P. E. — Present-day indications for surgical treatment of varicose veins, Mayo Clin. Proc., 1966, 41, pp. 515—523.
LUDBROOK J. — Valvular defect in primary varicose veins. Cause or effect, Lancet, 1963, 2, 7321, pp. 1289—1292.
LUDBROOK J. — La grosse jambe. Presse méd., 1967, 75, 2, pp. 96—98.
MALAN E. — Le phénomène de la diversion artérioveineuse, Acta chir. belg., 1963, 62, 9, pp. 1034—1036.
MALAN E., GIABBANI V. — Some aspects of the physiopathology of chronic venous insufficiency. J. Cardiovasc. Surg., 1964, 5, 6, pp. 697—702.
MALAN E., AGRIOFOGLIO G. — Le traitement chirurgical de l'insuffisance veineuse périphérique. Aspects importants de l'insuffisance veineuse chronique, Symposium International Porto Cervo, Ed. Ciba—Geigy S.A., Bâle, Suisse, 1971, pp. 92—104.
MANDACHE FL. — Semiologie și clinică chirurgicală, Edit. didactică și pedagogică, București, 1966, pp. 218—219.
MARINESCU V., PAVELESCU I., PETRILĂ P., FĂGĂRĂȘANU D. — Aspecte clinice și terapeutice în insuficiența venoasă cronică (rezumat), Timișoara medicală, 1968, 18, 1, pp. 23—24.
MARMASSE J. — Critique de la notion d'hérédité variquluse, Phlébologie, 1967, 3, pp. 258—267.
MARTINET D. J. et colab. — Traitement des maladies veineuses des membres inférieurs, Doin, Paris, 1965.
MAYALL R. C. — La maladie variqueuse, entité clinique, héréditaire, Phlébologie, 1967, 3, pp. 233—234.
MERLEN J. F., COCKETT J., LARÈRE J. — L'hérédité des varices, Phlébologie, 1967, 3, pp. 213—216.
MILCU ȘT., MAXIMILIAN C. — Genetica umană, Edit. științifică, București, 1966, pp. 411—437.
MILCU ȘT., MAXIMILIAN C. — Introducere în antropologie, Edit. științifică, București, 1967, p. 279.
MÜLLER H. K. — Neues Antivarikosum bei varikösen Symptomenkomplex und bei Hämorrhoiden, Med. Klin., 1968, 63, p. 724.
MYERS T. T. — Peripheral Vascular Disease, W. B Saunders, 1962, pp. 636—661 și 948—985.

45.

BOALA TROMBO-EMBOLICĂ

Am adoptat termenul de boală trombo-embolică pentru că subliniază unitatea etio-patogenică a afecțiunii, precum și potențialul emboligen al procesului trombotic.

Boala trombo-embolică se numără printre complicațiile severe ale actului operator și este complicația de temut a traumatismelor, a actului obstetrical și a unor afecțiuni medicale. Gravitatea ei constă în evoluția letală, uneori, a emboliei pulmonare și în marile neajunsuri ale sindromului posttrombotic, consecință de neînlăturat a trombozelor diagnosticate tardiv sau tratate incorect.

Un studiu anatomo-clinic unitar al bolii trombo-embolice ar fi dificil. Deși etiopatogenia este unică, se obișnuiește — și vom proceda și noi la fel — să se studieze separat procesul trombotic și embolia pulmonară. Separația dintre ele este, evident, arbitrară.

45.1. ETIOLOGIE

Amploarea cercetărilor în cunoașterea cît mai completă a bolii trombo-embolice a fost bine sesizată la noi. Înțelegerea multor probleme legate de procesul trombotic — pînă acum obscur — este ușurată în ultimul timp de precizarea relațiilor de înrudire dintre tromboza venoasă și tromboza arterială.

Substratul trombozei îl constituie cheagul intravascular, format inițial într-o leziune limitată a endoteliului vascular, de unde continuă să se extindă.

Pornind de la date anatomo-patologice, primul scop al clinicienilor a fost să identifice cauza și nu mecanismul patogen unitar al bolii trombo-embolice.

Complexul etiologic al bolii trombo-embolice îl împărţim în trei grupe: factori favorizanţi, factori declanşatori şi factori determinanţi. Am recurs la această clasificare ca să subliniem şi un oarecare grad de ierarhizare pe care o deţine importanţa fiecărui grup de factori.

45.1.1. FACTORII FAVORIZANŢI

Factorii favorizanţi pot fi exogeni sau endogeni.

A) **Factorii exogeni** sînt: • meteorologici; • modul de viaţă şi de alimentaţie; • medicamentoşi.

• *Factorii meteorologici* au fost puşi în valoare constatîndu-se că incidenţa trombo-emboliilor creşte în anumite anotimpuri şi regiuni geografice. Deşi există în literatură lucrări în favoarea factorilor meteorologici (J. Jouvel; Gavalla; Nana şi colab.; Şerban ş.a.), autorii n-au căzut de acord încă asupra importanţei lor.

• *Modul de viaţă.* Cercetările lui Bjork, Owren ş.a. au scos în evidenţă faptul că incidenţa bolii trombo-embolice creşte la o parte din populaţia statelor cu industrializare avansată (viaţa stresantă) şi cu standard de viaţă ridicat (alimentaţie bogată în lipide). În toate cazurile, hipercolesterolemia era însoţită de un titru crescut al inhibitorilor fibrinolizei (M. Howel).

Viaţa agitată, alimentaţia bogată în grăsimi, graţie oboselii nervoase, intoxicaţiei „urbane", tulburărilor metabolice şi modificărilor echilibrului fluidocoagulant, creează terenul favorabil ca să apară tromboza şi alte afecţiuni vasculare.

• *Factorii medicamentoşi.* Este cunoscută predispoziţia la tromboză determinată de tratamente cu digitală, diuretice mercuriale, vitamină K, extracte de ficat. Există unele păreri că antibioticele, cortizonul, ACTH şi ganglioplegicele utilizate pe scară largă au marcat o netă sporire a incidenţei trombozei.

Cercetările au dovedit că penicilina, streptomicina şi alte antibiotice administrate parenteral au efect hipercoagulant, tromboplastinic (Macht, Oschner, DeBakey, DeCamp). Administrate local, în plăgi, unde ating o concentraţie ridicată, antibioticele exercită o acţiune anticoagulantă. Ca şi sulfamidele cu eliminare digestivă, administrate peroral, antibioticele au efect anticoagulant prin distrugerea florei microbiene a intestinului, ceea ce împiedică, la rîndul său, absorbţia vitaminei K, urmată de scăderea titrului de protrombină plasmatică (Cortese).

Participarea cortizonului şi a ACTH la înmulţirea trombo-emboliilor este de netăgăduit (De Takats). Cortizonoterapia reduce simţitor timpul de coagulare, reducere care persistă încă o săptămînă sau două după întrerupere. Nu se cunoaşte mecanismul prin care intervin cortizonul şi ACTH în trombogeneză.

S-a demonstrat statistic în Anglia că anticoncepţionalele administrate peroral sînt urmate de un număr mai mare de trombo-embolii. La femeile care au luat anticoncepţionale în luna precedentă s-au notat trombo-embolii în 45% din cazuri, iar la lotul martor numai în 9%. Din 13 bol-

Scanned with OKEN Scanner

nave care au supravieţuit emboliei pulmonare, nici una nu luase anticoncepţionale. Se pare că anticoncepţionalele orale ar provoca dereglări neurovasculare. Problema necesită cercetări în continuare.

B) **Factorii endogeni** au un rol ceva mai precis în trombogeneză decît factorii exogeni.

● *Vîrsta.* Boala trombo-embolică se întîlneşte excepţional la copii (De Camp, Oschner, De Bakey), rareori la tineri; ulterior, frecvenţa creşte paralel cu înaintarea în vîrstă.

● *Sexul* nu intervine direct în sporirea incidenţei. Frecvenţa trombo-emboliilor este mai mare la femei, dar faptul se explică prin numărul crescut de intervenţii chirurgicale pe bazin, cu potenţial trombo-embolic sporit. În statistica noastră, raportul este de 24 de femei la 22 de bărbaţi.

● *Sarcina.* Autorii menţionează o incidenţă crescută a bolii trombo-embolice în cursul sarcinii. Concomitent, pe plan general se notează hiperprotrombinemie şi trombocitoză, care duc în final la devierea echilibrului fluidocoagulant înspre coagulare. Toate aceste modificări sînt amplificate de actul operator sau obstetrical, ceea ce explică marea frecvenţă a trombo-emboliilor obstetricale.

● *Starea viscerelor* este factorul etiologic cel mai strîns legat de apariţia şi desfăşurarea procesului trombotic. Sfera organelor care participă la favorizarea bolii trombo-embolice a fost lărgită, iar rolul fiecărui organ în trombogeneză este mai bine cunoscut în ultimul timp, ideea înrudirii etio-patogenice dintre tromboza venoasă şi tromboza arterială cîştigînd mai mulţi adepţi.

— *Afecţiunile cardio-pulmonare* expun frecvent la tromboză, în primul rînd fiind vorba de mitrali şi de coronarieni. În evoluţia cardio-pulmonarului, numeroşi factori pot favoriza tromboza: poliglobulia cu creşterea vîscozităţii sîngelui, creşterea presiunii venoase (scăzînd intensitatea impulsului sistolic prin slăbirea pompei miocardice). Se adaugă deficienţa pompei musculare periferice, aceşti bolnavi fiind slăbiţi şi condamnaţi la o imobilizare îndelungată. În asemenea condiţii nu întîrzie să apară uneori şi dezechilibrul fluido-coagulant, tromboza instalîndu-se în absenţa factorilor declanşatori.

— *Ateroscleroza, diabetul zaharat, obezitatea* creează condiţii favorabile trombogenezei. În primul rînd acestea modifică echilibrul fluido-coagulant spre coagulare, prin scăderea fibrinolizei. S-a constatat că insuficienţa fibrinolizei este cea mai frecventă modificare umorală la asemenea bolnavi. În al doilea rînd, afecţiunile menţionate provoacă şi leziuni parietale, iar obezitatea duce şi la stază prin creşterea presiunii abdominale.

— *Neoplasmele viscerale*, indiferent de organul interesat, se pot complica cu tromboze, care survin uneori în stadiile avansate ale bolii (cașexie, imobilizare). Alteori tromboza este prima manifestare a neoplasmului visceral. Localizarea care se complică mai frecvent cu o tromboză este neoplasmul pancreasului (Theenes, Kenney, Dubarry ş.a.), fiind urmată de neoplasmul gastric (Moser), hepatic şi — la femei — de neoplasmul organelor genitale interne. Mecanismul prin care neoplasmul visceral provoacă tromboza, ca primă manifestare, ar consta în elaborarea tromboplastinei din ţesuturile distruse de tumoarea malignă. În formele

Scanned with OKEN Scanner

grave se adaugă tulburările metabolice generale şi imobilizarea îndelungată. În trombii acestor bolnavi n-au putut fi puse în evidenţă celule neoplazice.

— *Discraziile sangvine*, care evoluează cu poliglobulie, trombocitoză, creşterea vîscozităţii sîngelui şi scurtarea timpului de coagulare sînt condiţii extrem de favorabile pentru trombogeneză. Printr-un mecanism similar (poliglobulie şi trombocitoză) s-ar putea explica şi trombo-emboliile după transfuzii de sînge în afecţiuni medicale. Riscul trombo-embolic este crescut de un tratament cu extracte de ficat, care intensifică elaborarea vitaminei K.

● *Factorul infecţios*. În favorizarea trombogenezei rolul factorului infecţios a fost demnostrat de numeroase studii statistice ale spitalelor de boli contagioase (Gavrilă ş.a.). În ceea ce priveşte rolul focarelor de infecţie latentă, situaţia este diferită. Deoarece trombul a fost găsit aseptic, autorii i-au negat intervenţia. Credem că şi focarele de infecţie au un rol în trombogeneză, dacă nu direct, în orice caz indirect, prin intermediul alergiei create.

● *Factorul alergic*. Laubry şi Louvel susţin sensibilitatea deosebită a endoteliului vascular la acţiunea factorului alergic. În producerea leziunii perietale subendoteliale, alţi autori atribuie rolul primordial factorului infecţios alergic, prin analogie cu leziunile subendocardice.

● *Factorul anatomic*. În contextul complexului factorial etiologic, displaziile ilio-cave, care provoacă stază sau vîrtejuri în curentul circulator venos, favorizează trombogeneza. Sztankay semnalează boala tromboembolică la 12,6% din purtătorii de displazii ilio-cave şi numai la 4,5% din cei cu dezvoltare normală. Fiind localizate mai frecvent la stînga, displaziile ilio-cave ar constitui o explicaţie în plus referitor la incidenţa crescută a bolii trombo-embolice cu debut în stînga (v. capitol *Malformaţii congenitale*).

● *Factorul genetic*. Datele clinice care pun în valoare rolul factorului genetic se acumulează progresiv. Intervenţia lui ar putea fi explicată printr-o labilitate a echilibrului fluido-coagulant sau printr-o predispoziţie la formarea leziunii parietale ori prin ambele. Nu se pot trage concluzii, pentru că cercetarea factorului genetic se află abia la început.

Şirul factorilor capabili să aducă elemente în plus la conturarea lcimatului favorabil trombogenezei nu se termină aici, mulţumindu-se să-i prezentăm pe cei mai semnificativi.

45.1.2. FACTORII DECLANŞATORI

Factorii declanşatori sînt: traumatismul, actul operator şi actul obstetrical. Acţionînd în prezenţa complexului factorilor favorizanţi, cei declanşatori sînt picătura care face să se reverse paharul şi stimulează intrarea în acţiune a factorilor determinanţi.

● *Traumatismul* realizează în anumite împrejurări un model experimental de tromboză. În vecinătatea imediată a focarului lezional traumatic, tromboza vaselor mici este constantă. Asemenea tromboze nu au semnificaţie cîtă vreme nu se extind. Adesea însă, aceste leziuni neînsemnate se extind, ducînd la constituirea trombozei adevărate. Riscul

Scanned with OKEN Scanner

trombo-embolic, crește în caz de politraumatisme, cînd sînt dereglate activitatea cerebrală, pulmonară și cardiacă. Traumatismul favorizează trombogeneza pe mai multe căi: duce la stază venoasă prin imobilizare la pat sau imobilizare gipsată; dereglează pe plan general sistemul coordonator al hemostazei; înclină echilibrul fluido-coagulant spre coagulare prin eliberarea tromboplastinei tisulare, hiperfibrinogenemie, trombocitoză și prin creșterea titrului protrombinei și proconvertinei în sînge. Perfuziile îndelungate prin cateterism venos la bolnavii care necesită o terapie intensivă constituie o formă specială de traumatism, care duce frecvent la tromboză dacă acționează un timp îndelungat. Explorarea flebografică sistematică a adăugat la incidența trombozelor posttraumatice și formele latente, ca și o parte din edemele secundare, etichetate pînă acum edeme posttraumatice, dovedite a fi în realitate edeme posttrombotice.

● *Actul chirurgical*, deși este vorba de un traumatism provocat cu toată grija unui bolnav cu un oarecare echilibru biologic, rămîne o agresiune față de care organismul ia măsuri complexe de apărare-adaptare (boala operatorie), din care face parte, pînă la un punct, înclinarea echilibrului fluido-coagulant spre coagulare. Dacă intervin și alți factori favorizanți, ea devine persistentă, ca să apară tromboza fiind necesare doar leziunea parietală și staza. Intervențiile chirurgicale laborioase pe abdomen și bazin, mai ales dacă bolnavii au dezechilibre metabolice, sînt urmate de cea mai mare incidență a trombozei. Operațiile pe vase (sutură, grefă, ligatură) împlinesc atît de complet complexul etiologic, încît nici cele mai corecte măsuri de prevenire cunoscute astăzi nu pot evita tromboza decît într-o proporție relativ redusă a cazurilor.

● *Actul obstetrical* se complică mai frecvent cu o trombo-embolie, datorită faptului că la gravide — prin modificările fiziologice ce survin — „constelația" trombotică este trombotică în momentul travaliului, așa cum am văzut anterior.

45.1.3. FACTORII DETERMINANȚI

Factorii determinanți constituie nucleul complexului etiologic în boala trombo-embolică, fiind vorba de: leziunea parietală, staza sangvină și modificările echilibrului fluido-coagulant. Boala trombo-embolică apare numai dacă acest ansamblu etiologic este complet. Predominanța unui factor provoacă variatele forme ale afecțiunii.

● *Leziunea parietală* este punctul de atracție al trombocitelor, care aderă aici, apoi aglutinează, iar pe acest proces de conglutinare se grefează cheagul de coagulare. Leziunea parietală poate să survină în urma celor mai variate traumatisme, inclusiv după un cateterism venos sau o simplă injecție intravenoasă cu substanțe iritante. Alteori, dezechilibre metabolice generale provoacă modificări profunde în mucopolizaharidele cimentului intercelular al endoteliului vascular. Leziunea parietală poate fi localizată subendotelial, ca în cazurile în care predomină acțiunea trombogenă a factorului alergo-infecțios. Unii incriminează leziunea venoasă parietală de decubit, negată de alti autori. Cauza unei asemenea leziuni o constituie probabil hipoxia locală consecutivă stazei sangvine,

Scanned with OKEN Scanner

altfel fiind greu de explicat de ce nu apare tromboza superficială mai frecvent decît cea profundă la bolnavii imobilizaţi, ţinînd seama de faptul că sistemul venos superficial al membrelor pelviene este mai expus decubitului decît cel profund.

● *Staza venoasă* survine în multiple şi diverse circumstanţe: deficienţa pompei miocardice, a pompei musculare periferice, hipovolemie, ligaturi venoase parţiale sau complete, grefe şi suturi, ultimele reducînd la 50% lumenul venei interesate. Situaţii de acest fel sînt frecvent întîlnite în practică atît în condiţii fiziologice, cît — îndeosebi — în condiţii patologice precizate. În trombogeneză rolul stazei este demonstrat de marea incidenţă a trombo-emboliilor sistemului cav inferior faţă de aceea a trombo-emboliilor sistemului cav superior, sisteme venoase în care există condiţii hemodinamice diferite. În sistemul cav inferior, staza este frecventă şi nelipsită în caz de imobilizări îndelungate. În asemenea împrejurări, ea se asociază cu modificări ale numărului de trombocite. Megacariocitele se transformă parţial în trombocite, parţial pătrund ca atare în circulaţia venoasă şi continuă să se transforme în trombocite sub acţiunea contractilă a ventriculului drept. În caz de imobilizare, cu stază, ventriculul drept se contractă mai lin şi mai rar, deci transformarea megacariocitelor în trombocite are loc lent. În caz de mobilizare bruscă sau în cursul actului chirurgical, ventriculul drept devine mai activ şi transformă megacariocitele în trombocite într-un ritm mai rapid. Apar astfel într-un interval scurt un mare număr de trombocite, iar excesul trombocitar dereglează echilibrul fluido-coagulant în favoarea coagulării. Aceste fapte sugerează că imobilizarea prelungită participă la trombogeneză printr-un mecanism mai complex, nu numai prin intermediul factorului hemodinamic.

● *Modificările echilibrului fluido-coagulant* constituie veriga principală şi cea mai complexă a patogeniei bolii trombo-embolice. Echilibrul fluido-coagulant face parte din mecanismele complexe de adaptare-apărare ale organismului.

În patogenia bolii trombo-embolice interesează cu deosebire devierea echilibrului fluido-coagulant înspre coagulare. Hipercoagulabilitatea fusese incriminată de mult în trombogeneză; de aceea, cercetarea ei la traumatizaţi, operaţi, în obstetrică şi în alte afecţiuni trombogene a suscitat un viu interes. S-a discutat mult asupra semnificaţiei testelor de coagulare la bolnavii cu „constelaţie" trombotică, părerile rămînînd împărţite. Cercetări ulterioare au atras atenţia asupra unei probleme esenţiale: coagularea nu este cîtuşi de puţin identică cu tromboza. Hipercoagulabilitatea se află la baza trombozei, dar nu o poate genera singură, ci numai în asociere cu leziunea parietală şi cu staza. Astfel se explică de ce este constantă hipercoagulabilitatea după traumatisme, după intervenţii chirurgicale, dar nu toţi bolnavii în cauză vor face tromboze. În plus, coagularea are o sferă mai largă, putînd să aibă loc intra- sau extravascular, în ţesuturi sau *in vitro*.

Rezultă deci necesitatea unei deosebite prudenţe cînd utilizăm termenul de hipercoagulabilitate, şi mai ales la interpretarea testelor de coagulabilitate, care fac abstracţie de leziuna parietală (43).

Cercetările recente urmăresc la bolnavii cu „constelaţie" trombotică atît testele coagulării, cît şi pe cele ale fibrinolizei. Practica a demonstrat

Scanned with OKEN Scanner

că modificările concomitente ale fibrinolizei amplifică semnificaţia testelor de coagulare. Constatarea este uşor de înţeles dacă ţinem seama de faptul că echilibrul fluido-coagulant poate devia spre coagulare fie prin activitatea coagulării, fie prin inhibarea fibrinolizei, fie prin participarea concomitentă a ambelor procese, situaţie mai frecventă în practică. Aşa putem explica hiperfibrinogenemia şi hipercoagulabilitatea existente în grade diferite la traumatizaţi, operaţi şi în afecţiuni medicale cu potenţial trombogen (Andersch şi Gibson; Heusser şi Allen; Foster şi Whipple, J. Hidalgo; J. Favre-Gilly) (citaţi de 23).

Potrivit părerii lui S. Shery, coagularea poate să aibă loc prin trei mecanisme: • al tromboplastinei tisulare cu acţiune coagulantă rapidă; • al factorilor plachetari, care declanşează coagulabilitatea printr-un mecanism scurtcircuitat; • activarea factorilor de contact, posibilă şi în lipsa leziunilor tisulare şi plachetare case provoacă o coagulare lentă.

Fibrinoliza, proces proteolitic, este determinată de enzime, un rol principal avîndu-l fibrinolizina, ca reia naştere prin activarea profibrinolizinei plasmatice de către activatori umorali sau tisulari. Intensitatea fibrinolizei depinde de echilibrul dintre activatori şi inhibitorii procesului fibrinolitic, cunoscuţi sub numele de sistem fibrinolitic.

S-a demonstrat că în tromboză creşterea coagulabilităţii coexistă totdeauna cu scăderea fibrinolizei. Teoretic, insuficienţa fibrinolitică poate să apară în trei situaţii: • scăderea titrului fibrinolizinei; • scăderea activatorilor fibrinolizei sau • creşterea inhibitorilor fibrinolizei. La bolnavii candidaţi la tromboze se pot întîlni toate cele trei eventualităţi, dar cercetările recente au demonstrat că insuficienţa fibrinolitică ţine de cele mai multe ori de creşterea inhibitorillor fibrinolizei.

Inhibitorii fibrinolizei sînt produse rezultate din procesul de proteosinteză din ficat. În condiţii patologice care reduc acest proces (ciroză, afecţiuni cardiopulmonare cu ficat de stază), titrul inhibitorilor fibrinolizei scade; s-ar explica astfel de ce nu au tendinţă la tromboză aceste categorii de bolnavi (43). Activatorii fibrinolizei sînt elaboraţi îndeosebi în endoteliul vascular, mai ales al venelor şi venulelor, fenomen constatat de T. Astrup, C. I. Levene, B. A. Warren (citaţi de 43).

Datele acestea sugerează că la bolnavii traumatizaţi sau operaţi — cu leziuni endoteliale preexistente sau care apar în cursul intervenţiei chirurgicale ori în primele zile după operaţie — predomină activatorii fibrinolizei, inhibitorii fiind scăzuţi în faza catabolică, pentru ca apoi să crească o dată cu reluarea proteosintezei hepatice. Astfel s-ar explica în parte de ce tromboza postoperatorie apare de obicei spre sfîrşitul primei săptămîni după operaţie.

De ce nu fac toţi operaţii tromboză? Complicaţia în cauză ţine şi de gradul de deviere a echilibrului fibrinolitic, de intensitatea leziunii parietale şi de coexistenţa stazei. Importanţa dezechilibrului poate fi condiţionată şi de factorul genetic, dar acesta nu este încă bine cunoscut.

În menţinerea echilibrului fluido-coagulant, ca şi în constituirea trombului, revine un rol important trombocitelor. Comportarea lor la bolnavii cu afecţiuni trombogene a fost studiată de nenumăraţi autori (43; 45 şi alţii), cercetările lor fiind concordante. Numărul plachetelor este crescut în toate cazurile, iar cînd apare tromboza, momentul apariţiei se suprapune cu maximul numeric atins de trombocite.

Scanned with OKEN Scanner

Aşa cum a demonstrat experimental J. F. Mustard (45), plachetele sangvine au un rol de netăgăduit în trombogeneză. Autorul realizează o circulaţie extracorporală la porc şi constată *de visu* că trombocitele aglutinează la răspîntii şi la locul unde au fost obţinute artificial condiţii de leziune parietală, apărînd cheaguri de conglutinare urmate de cheaguri de coagulare.

Mecanismul intim prin care intervin trombocitele în trombogeneză este încă necunoscut, datele actuale sugerînd că ar fi vorba de un mecanism complex, ai cărui factori principali sînt: • accelerarea şi intensificarea procesului de aderare şi conglomerare în leziunea parietală şi • provocarea unor dezechilibre în procesul de coagulare-fibrinoliză.

Mărirea adezivităţii plachetare a fost demonstrată mai întîi la traumatizaţi şi operaţi, la care s-a constatat că ea creşte direct proporţional cu numărul trombocitelor (Wright, Moolten şi Warren). Megacariocitele, elementele de origine ale trombocitelor, posedă o adezivitate mult mai accentuată (Kerhulas).

De fapt, în ultimul timp, autorii înclină din ce în ce mai mult să acorde un rol trombocitelor în devierea echilibrului fluido-coagulant ca mecanism principal al intervenţiei plachetelor sangvine în trombogeneză, acestea deteriorînd echilibrul în favoarea coagulării fie prin adsorbţia factorilor inhibitori ai fibrinolizei din plasmă, fie prin acţiunea factorilor trombocitari specifici II, III, IV, acţiune complexă care constă în: • accelerarea coagulării fibrinogenului • producerea tromboplastinei endogene • neutralizarea efectului antitrombotic inhibitor exercitat de heparină în formarea tromboplastinei.

Complexitatea etio-patogeniei şi unii factori cauzali încă neelucidaţi nu ne permit să identificăm nici veriga cu care începe procesul trombotic, nici succesiunea factorilor. Reţinem totuşi că modificările echilibrului fluido-coagulant constituie răspîntia unde interferează acţiunea celor mai mulţi factori, majoritatea intervenind în trombogeneză — principal sau secundar — prin modificare acestui echilibru.

Apariţia trombului într-un anumit segment vascular şi extinderea lui din loc în loc pot lăsa impresia greşită că tromboza este o afecţiune locală, în timp ce, în realitate, este vorba de o boală generală. Argumentele mai valoroase care pot fi aduse în acest sens sînt:

— adezivitatea plachetară este condiţionată de procese generale, ca simpaticotonia şi titrul catecolaminelor (10; 42);

— activarea fibrinolizei în cursul intervenţiilor chirurgicale (10), al ventriculografiei şi arteriografiei cerebrale (K. von Kaulla) ori necoagularea sîngelui în moartea violentă (Yudin);

— însăşi leziunea parietală poate fi provocată de tulburări ale metabolismului general.

În afară de aceste argumente menţionăm că recent se conturează din ce în ce mai mult rolul coordonator al sistemului neuro-endocrin în legătură cu mecanismele complexe ale sistemului fluido-coagulant. Sub impulsurile sistemului nervos central scade intensitatea fibrinolizei (8; 43). Rolul jucat de axa hipo-talamo-hipofizo-corticosuprarenală în trombogeneză este deocamdată neclar.

Trombo-embolia, boală generală, poate să înceapă în vene sau artere, localizarea venoasă alternînd uneori cu cea arterială (43).

Localizările venoase pot interesa orice segment al sistemului venos. Tromboza sistemului cav inferior este cea mai frecvent întîlnită (92,0%) în statistica noastră. Diferența de incidență a trombozei celor două sisteme cave se explică prin dispoziția anatomică și condițiile hemodinamice deosebite.

45.2. FIZIOPATOLOGIE

Urmărirea dinamică a procesului trombotic la vene a condus la concepția că, în realitate, este vorba de un proces de coagulare a sîngelui în vase, la care se poate asocia, în cazul venelor, o reacție inflamatorie bine marcată a peretelui, cu extindere la țesuturile din jur.

Flebotromboza și tromboflebita sînt faze evolutive ale aceluiași proces și nicidecum două entități nosologice diferite.

Punctul de plecare al trombozei îl constituie fie sinusurile venoase soleare, fie concavitatea formată de joncțiunea unei valvule venoase cu peretele venos. La acest nivel, tromboza începe printr-un proces de aderare și agregare trombocitară, cu formarea „trombusului alb" sau de „conglutinare", care, pe lîngă agregate trombocitare conține și fibrină provenită din convertirea fibrinogenului. Agregatele plachetare se extind, ajungînd să aibă un aspect lamelar, „trombusul coraliform"; lamele trombocitare sînt mărginite de un strat subțire de fibrină și leucocite (liniile Zann), iar între lamele se află numeroase eritrocite incluse într-o rețea de fibrină.

Alterarea endoteliului vascular favorizează aderarea trombocitelor prin contactul acestora cu fibrele colagene subendoteliale (interacțiunea trombocite-colagen). În procesul de aderare, trombocitele eliberează ADP, factor favorizant în agregarea trombocitară adițională.

În procesul de aderare și agregare plachetară mai intervin proteinele plasmatice solubile (factorul von Willebrand), acidul arahidonic, precursor al sintezei prostaglandinelor (G_2) și tromboxan A_2, care promovează în continuare fenomenul de agregare. Peste trombusul alb de conglutinare se depun hematii, ceea ce duce la formarea unui „trombus roșu" sau de coagulare. Din alternanța trombusurilor albe și roșii iau naștere „trombusurile mixte".

Inițial, aderența parietală a trombusului este limitată la capul acestuia (care este un trombus alb), corpul și coada fiind mobile și plutind în curentul sangvin. În acest stadiu de flebotromboză, cu risc mare emboligen, manifestările clinice sînt minime sau chiar pot să lipsească.

Pe măsură ce procesul de constituire a trombozei continuă, spasmul și creșterea volumului trombusului fac ca acesta să adere în mai multe puncte la peretele venos, antrenînd obliterarea lumenului vascular și constituirea stadiului de tromboflebită, cu întreg cortegiul simptomatic caracteristic bolii.

O dată cu obliterarea venei, procesul trombotic își modifică structura și se extinde de la musculară la țesutul perivenos, care se edematiază și înglobează vasele limfatice, din țesuturile perivenoase și chiar arteriolele,

provocînd uneori spasme pe axul arterial principal. Apoi tromboza evoluează în salturi, din colaterală în colaterală, cuprinzînd zone întinse ale axului venos profund.

Ca urmare a reacției organismului la agresiunea trombocitară și sub influența terapiei aplicate, se trece la stadiul de remaniere trombotică, ce poate îmbrăca trei aspecte.

Un *prim* aspect se referă la modificarea fibroconjunctivă care face ca axul venos profund să se transforme într-un cordon fibros lipsit de lumen; ia naștere sindromul obstructiv, în care circulația de întoarcere se face numai prin căile de supleere. Al *doilea* aspect constă într-o repermeabilizare unicanalară prin dispariția completă a cheagului; o dată cu el se distrug și valvulele venoase, ceea ce duce la sindromul de avalvulare cu instalarea unui reflux sangvin retrograd. Al *treilea* aspect este legat de repermeabilitarea pluricanalară. În acest caz, trombusul devine un obstacol parțial, o sită în calea întoarcerii venoase; se constituie sindromul restrictiv, cu obstacol parțial pe axul venos profund.

Procesul de remaniere și organizare trombotică are drept consecință obliterarea parțială a lumenului segmentului venos, pe care a evoluat flebopatia, cu distrugerea aparatului valvular. În aceaste condiții, circulația de întoarcere se face extrem de greu și aproape exclusiv prin venele colaterale. Drept consecință, se constituie flebohipertonia ortodinamică. Presiunea crescută din axul venos profund forțează deschiderea (incompetența) valvulelor ostiale safene și ale perforantelor, expulzînd o parte a sîngelui în sistemul venos superficial.

În unele cazuri, colateralele safeniene și tributarele lor vor degenera varicos, instalîndu-se sindromul de insuficiență venoasă cronică cu flebohipertonie permanentă și ireductibilă.

Indiferent de tipul de sindrom obstructiv, restrictiv sau de avalvulare, creșterea presiunii venoase în axul venos profund va forța valvele ostiale ale venelor perforante, care vor deveni insuficiente ca diametru, și astfel va lua naștere refluxul scurt, orizontal, din profunzime în suprafață. În aceste condiții, la periferie se instalează progresiv o stază venoasă, ca urmare a apariției circulației antifiziologice de sus în jos și din profunzime în suprafață, reprezentată de refluxul vertical în axul profund și colectoarele safeniene și refluxul orizontal prin venele perforante.

Faptul că leziunile trofice cele mai grave apar cu predilecție în anumite regiuni, cum ar fi de exemplu treimea infero-internă a gambei și regiunea perimaleolară, sînt explicate prin particularitățile anatomice ale acestei regiuni. Tulburările cele mai grave apar acolo unde presiunea venoasă este cea mai mare.

Prezența aproape constantă în aceste zone a venelor perforante și în special plonjante explică acest lucru. În cazul venelor perforante, tulburările trofice vor apărea ceva mai tîrziu, deoarece un timp presiunea venoasă crescută prin refluxul din profunzime va fi amortizată de sistemul venos superficial; după degenerarea ei varicoasă și instalarea stazei venoase și în acest loc presiunea se va răsfrînge retrograd spre capilare, dînd naștere tulburărilor trofice.

În cazul venelor plonjante, refluxul din profunzime se îndreaptă direct spre capilare. Neîntîlnind nici un sistem intermediar de amortizare a

Scanned with OKEN Scanner

presiunii venoase, refluxul din profunzime va determina tulburări trofice mult mai precoce.

Clinica sindromului confirmă faptul că leziunile trofice cele mai frecvente şi mai precoce apar în zonele tegumentare a căror circulaţie venoasă este asigurată de venele plonjante Delater.

De regulă, sindromul de obstrucţie venoasă apare în cazul obliterării persistente a axului venos profund, mai ales, în obliterările înalte ileocave. În astfel de situaţii, reîntoarcerea sangvină se face cu mare dificultate. Sîngele ajunge în membrul bolnav printr-un sistem arterial normal, însă nu se poate reîntoarce, deoarece pe axul venos principal există un obstacol total. Din această cauză, în amonte de obstacol iau naştere stază şi hipertensiune venoasă. Pompa musculo-venoasă încearcă să împingă sîngele spre inimă, fără să reuşească însă o creştere sensibilă a debitului; se instalează un simptom foarte semnificativ, denumit claudicaţie intermitentă venoasă.

Gravitatea sindromului este dependentă de importanţa şi valoarea circulaţiei colaterale de supleere, care este singura cale de reîntoarcere venoasă. Dacă circulaţia colaterală de supleere este insuficientă, este şi firesc ca sindromul obstructiv să fie decompensat.

Sindromul restrictiv, datorită obstacolului, reprezentat de repermeabilizarea multicanalară a zonei trombozate, alterarea pereţilor venoşi, rigiditatea acestora, diminuarea elasticităţii şi contractilităţii lor duc la diminuarea indicelui de golire, instalîndu-se o stare de evacuare incompletă sau ineficace. Ca urmare a alterării funcţiei sale de rezervor, sistemul venos nu mai poate înmagazina sîngele în exces, care există, mai ales în condiţiile ortostatismului; în aceste condiţii, nefiind amortizată, presiunea venoasă se transformă în hipertensiune venoasă.

Mecanismul sindromului restrictiv este o achiziţie mai recentă de fiziopatologie; informaţiile obţinute se datorează explorărilor funcţionale, cu precădere pletismografiei, cu ocluzie venoasă. Graţie acestei investigaţii, s-a putut cerceta golirea sistemului venos al membrelor inferioare, concretizată prin indicele de umplere, indicele de debit şi indicele de golire.

În sindromul de avalvulare există două mecanisme fiziopatologice: unul de distrucţie valvulară, ca în sindroamele posttrombotice şi unul de lipsă de etanşeizare valvulară, întîlnit în boala varicoasă. În acest ultim caz, dilatarea trunchiului venos nu mai permite cupelor valvulare să se înpreuneze şi astfel să se opună curentului sangvin retrograd; ca urmare, apare un curent sangvin central retrograd.

Aceleaşi fenomene au loc şi atunci cînd se aplică tratamente sclerozante intempestive, care au drept consecinţă alterarea marginilor libere ale sistemului valvular şi pierderea elasticităţii acestora. Curentul central retrograd provoacă dilatarea şi mai mare a axului venos, care va duce la creşterea undei retrograde, de fapt intalîndu-se astfel un adevărat cerc vicios.

În boala postflebitică, procesul trombotic duce la o distrucţie valvulară completă şi definitivă şi, ca urmare, în ortostatism, va lua naştere un reflux retrograd, vertical, dar totodată lung, care antrenează un grad de stază venoasă direct proporţională cu importanţa avalvulării şi a refluxului.

Indiferent dacă sindromul este obstructiv, restrictiv sau de avalvulare, creşterea presiunii venoase în axul venos profund va forţa valvulele os-

Scanned with OKEN Scanner

tiale ale venelor perforante, care devin insuficiente ca diametru şi va lua naştere refluxul scurt, orizontal, din profunzime în suprafaţă.

În aceste condiţii, la periferie se instalează progresiv o stază venoasă, ca urmare a apariţiei circulaţiei antifiziologice de sus în jos şi din profunzime în suprafaţă, reprezentată pe de o parte de refluxul vertical în axul profund şi colectoarele safeniene, iar pe de altă parte de refluxul orizontal prin venele perforante.

45.3. TROMBOZELE MEMBRELOR PELVIENE

Din punct de vedere anatomo-clinic împărţim trombozele membrelor pelviene în superficiale şi profunde, după cum procesul trombotic interesează teritoriul venei safene interne şi externe sau axul profund femuro-ilio-popliteu. Statistica noastră cuprinde 43 de tromboze profunde şi 3 superficiale.

A. **Trombozele superficiale** au două particularităţi: interesează segmente venoase „sănătoase" sau varicoase şi de obicei nu intervine drept complicaţie o embolie pulmonară.

● *Tromboza superficială propriu-zisă,* numită şi primară, se grefează pe venele — clinic sănătoase — ale sistemului safenei interne şi externe, fiind întîlnită mai rar.

În general, trombozele superficiale primare ale membrului pelvian pot fi echivalate cu cele ale membrului toracic (sindromul Paget — von Schratter) şi cu trombozele peretelui latero-toracic (boala Mondor). Se pot prezenta sub formă de focare unice sau multiple şi au caracter migrator, recidivant.

Semnele inflamatoare locale şi transformarea segmentului venos într-un cordon dur sînt cele mai constante. Tromboza superficială migratoare are o deosebită semnificaţie practică, revelînd adesea focare de infecţie latentă, neoplasme viscerale au arterite acute.

Se mai descrie o formă rară: *tromboflebita superficială necrozantă,* care însoţeşte sindroamele grave de ischemie periferică, ea imprimînd caracterul umed al gangrenei ischemice, care — prin definiţie — este o gangrenă uscată.

● *Tromboza varicoasă* este cea mai frecventă din formele superficiale. Statistica noastră, pe 46 de cazuri de trombo-embolie cuprinde trei cazuri de tromboză superficială, toate trei fiind tromboze varicoase.

Durerea, semnele inflamatoare acute şi senzaţia de venă plină pe varice obişnuit mari, şerpuitoare, sînt constante. Febra apare numai în formele de tromboză varicoasă cu mare extindere. La început segmentar, procesul trombotic se poate propaga, mai ales în suprafaţă. Adesea interesează întreg teritoriul venei safene interne; mai puţin frecvent se extinde la întreaga reţea superficială. Procesul trombotic în propagare respectă în general colateralele cîrjei safenei interne.

Propagarea trombozei superficiale în profunzime este discutabilă, părerea noastră fiindcă este vorba de asocierea trombozei profunde cu forma superficială, venele profunde fiind supuse aceloraşi condiţii trombogene

Scanned with OKEN Scanner

ca și cele superficiale. Oricum, asocierea lor este gravă, pe de o parte prin potențialul emboligen și severitatea sechelelor, iar pe de alta datorită faptului că tromboza profundă extinsă asociată cu tromboza întregii rețele venoase superficiale pînă la rădăcina coapsei creează condiții pentru apariția gangrenei venoase.

● *Tromboza medicamentoasă* este din ce în ce mai rară, de cînd flebosclerozа a cedat locul chirurgiei în tratamentul varicelor. Au mai rămas trombozele consecutive perfuziilor de durată, mai ales cînd necesită cateterizări venoase. Statistica noastră nu cuprinde nici un caz de flebită post-perfuzie, deoarece evităm această tehnică atunci cînd este forma de venele membrelor pelviene, practicînd totdeauna perfuziile în venele sistemului cav superior, care are particularități hemodinamice avantajoase, și schimbînd la cîteva zile locul cateterului.

După perfuzii în membrele pelviene, tromboza venoasă este posibilă în cazuri excepțional de grave, cînd sînt necesare concomitent mai mult de două căi de perfuzare. Are manifestări clinice zgomotoase, cu dureri violente, impotență funcțională, semne inflamatoare acute în bandă, febră 38—39°C, frison.

B. **Trombozele profunde** sînt cel mai frecvent întîlnite (în statistica noastră 43 din totalul de 46 de trombo-embolii, din care două transferate din alte servicii, iar 41 apărute la bolnavii tratați de noi).

Încep de obicei în venele musculare ale gambei, mai rar în venele musculare ale coapsei (venele mușchilor adductori). La bolnavii observați de noi, debutul a fost constant gambier. Pe de o parte, originea pelviană a trombozei axului femuro-iliac este discutată, nefiind demonstrată; pe de alta, acceptarea acestui debut al trombozei membrelor pelviene ar însemna să se recunoască propagarea retrogradă a procesului trombotic, ceea ce contrazice datele de fiziopatologie cunoscute actualmente.

De la venele musculare ala gambei procesul trombotic se extinde în prima etapă la venele profunde ale acestei regiuni. Tulburările circulatorii din stadiul gambier sînt compensate de vena tibială antero-internă și de rețeaua venoasă superficială, astfel încît în acest stadiu manifestarea clinică este frustă sau absentă.

Dacă nu se intervine la timp cu un tratament energic, procesul trombotic cuprinde curînd axul femuro-popliteo-iliac profund, stadiu manifestat clinic în toată amploarea ca *phlegmatia alba dolens* sau *phlegmatia coerulea dolens* și în care tratamentul cel mai corect nu mai este de obicei în măsură să evite sindromul posttrombotic.

Rezultă deci necesitatea de a pune diagnosticul și de a institui cît mai precoce tratamentul, încă din stadiul gambier, ceea ce impune cunoașterea celor mai discrete semne inițiale. De aceea vom analiza numai manifestarea clinică a debutului, acea a trombozei femuro-iliace fiind pusă la punct de clasici.

45.4. SIMPTOME

Debutul trombozei membrelor pelviene se caracterizează prin:

• *febra* de 38—39°C (semnul Mikaelis) are o deosebită semnificație dacă apare în a șaptea sau a opta zi după operație, urmînd unei perioade de

Scanned with OKEN Scanner

a- sau subfebrilitate. Alteori, persistența febrei fără o altă cauză trebuie să sugereze posibilitatea unei tromboze;

• *pulsul decalat* față de curba febrilă, ca și pulsul cățărător (semnul Mahler) sînt semnificative;

• *durerea spontană* este precoce și frecvent întîlnită, de tip furnicături, parestezii sau senzație de greutate, localizate în molet, de unde pot iradia spre talpă sau regiunea poplitee. Se intensifică în ortostatism, la mers, la palpare și la mișcarea degetelor sau la flexia dorsală a piciorului (semnul Homans);

• *dilatarea venelor cutanate* din vecinătatea crestei tibiale constituie un semn precoce, din păcate însă inconstant (semnul Pratt);

• *împăstarea dureroasă a moletului* are o mare valoare diagnostică, fiind provocată de edemul din jurul segmentului trombozat. Edemul discret al moletului poate fi decelat prin palpare locală în repaus la subiecți slabi, dar este depistat mai precis măsurînd comparativ perimetrul gambei în acest loc. Semnul rămîne neobservat în caz de localizare bilaterală a trombozei și pune probleme de interpretare în atrofiile musculare unilaterale;

• *sensibilitatea pe traiectul venos* profund al gambei se caută prin palparea regiunii, începînd cu șanțul retromaleolar intern și terminînd cu regiunea poplitee;

• *edemul maleolar* de origine inflamatoare (nu ortostatic) are o deosebită semnificație diagnostică. Cînd există bilateral pune probleme grele de interpretare, care nu pot fi soluționate decît cu ajutorul flebografiei. Ca și alți chirurgi, am constatat că, practic, apariția edemului maleolar marchează extinderea trombozei la vasele profunde ale coapsei, de unde necesitatea de a pune diagnosticul și de a institui tratamentul înainte de apariția sa. Din nefericire, edemul maleolar este uneori prima manifestare a bolii trombo-embolice.

Debutul bolii trombo-embolice postoperatorii a fost fixat de clasici la sfîrșitul primei săptămîni de la operație, în a șaptea sau a opta zi. Statistica noastră demonstrează că tromboza membrelor pelviene poate apărea în oricare zi după intervenția chirurgicală, bineînțeles, cu incidență diferită. La aceasta adăugăm aserțiunea unor autori că boala trombo-embolică poate surveni și în timpul operației. Forma preoperatorie echivalează cu cea din serviciile de medicină internă. Repartizînd cazurile noastre pe baza timpului scurs de la intervenția chirurgicală și pînă la debut, am obținut următoarele date:

1 zi	= 2	7 zile	= 3
2 zile	= 1	8 „	= 2
3 „	= 6	9 „	= 4
4 „	= 7	10 „	= 2
5 „	= 11	11 „	= 1
6 „	= 2	12 „	= 1

Debutul bolii trombo-embolice este de obicei frust, două sau trei simptome asociindu-se în modul cel mai variat. Cînd există toate semnele enumerate anterior, faza de debut este în general depășită, procesul trombotic s-a extins la axul femuro-popliteu.

În statistica noastră, din cele 42 de cazuri de trombo-embolii instalate postoperator, 18 (42,62%) fuseseră diagnosticate pe baza unei simptoma-

a- sau subfebrilitate. Alteori, persistența febrei fără o altă cauză trebuie să sugereze posibilitatea unei tromboze ;

• *pulsul decalat* față de curba febrilă, ca și pulsul cățărător (semnul Mahler) sînt semnificative ;

• *durerea spontană* este precoce și frecvent întîlnită, de tip furnicături, parestezii sau senzație de greutate, localizate în molet, de unde pot iradia spre talpă sau regiunea poplitee. Se intensifică în ortostatism, la mers, la palpare și la mișcarea degetelor sau la flexia dorsală a piciorului (semnul Homans) ;

• *dilatarea venelor cutanate* din vecinătatea crestei tibiale constituie un semn precoce, din păcate însă inconstant (semnul Pratt) ;

• *împăstarea dureroasă a moletului* are o mare valoare diagnostică, fiind provocată de edemul din jurul segmentului trombozat. Edemul discret al moletului poate fi decelat prin palpare locală în repaus la subiecți slabi, dar este depistat mai precis măsurînd comparativ perimetrul gambei în acest loc. Semnul rămîne neobservat în caz de localizare bilaterală a trombozei și pune probleme de interpretare în atrofiile musculare unilaterale ;

• *sensibilitatea pe traiectul venos* profund al gambei se caută prin palparea regiunii, începînd cu șanțul retromaleolar intern și terminînd cu regiunea poplitee ;

• *edemul maleolar* de origine inflamatoare (nu ortostatic) are o deosebită semnificație diagnostică. Cînd există bilateral pune probleme grele de interpretare, care nu pot fi soluționate decît cu ajutorul flebografiei. Ca și alți chirurgi, am constatat că, practic, apariția edemului maleolar marchează extinderea trombozei la vasele profunde ale coapsei, de unde necesitatea de a pune diagnosticul și de a institui tratamentul înainte de apariția sa. Din nefericire, edemul maleolar este uneori prima manifestare a bolii trombo-embolice.

Debutul bolii trombo-embolice postoperatorii a fost fixat de clasici la sfîrșitul primei săptămîni de la operație, în a șaptea sau a opta zi. Statistica noastră demonstrează că tromboza membrelor pelviene poate apărea în oricare zi după intervenția chirurgicală, bineînțeles, cu incidență diferită. La aceasta adăugăm aserțiunea unor autori că boala trombo-embolică poate surveni și în timpul operației. Forma preoperatorie echivalează cu cea din serviciile de medicină internă. Repartizînd cazurile noastre pe baza timpului scurs de la intervenția chirurgicală și pînă la debut, am obținut următoarele date :

1 zi	= 2	7 zile	= 3
2 zile	= 1	8 „	= 2
3 „	= 6	9 „	= 4
4 „	= 7	10 „	= 2
5 „	= 11	11 „	= 1
6 „	= 2	12 „	= 1

Debutul bolii trombo-embolice este de obicei frust, două sau trei simptome asociindu-se în modul cel mai variat. Cînd există toate semnele enumerate anterior, faza de debut este în general depășită, procesul trombotic s-a extins la axul femuro-popliteu.

În statistica noastră, din cele 42 de cazuri de trombo-embolii instalate postoperator, 18 (42,62%) fuseseră diagnosticate pe baza unei simptoma-

Scanned with OKEN Scanner

tologii complete : febră, tahicardie, durere spontană în molet, semnul Homans şi semnul Pratt pozitive, edem malcolar. Celelalte 24 (57,38%) avuseseră un debut frust, cu aspecte variate, aşa cum rezultă din tabelul ce urmează :

Semnele în cazurile cu debut frust

Semne la debut	*Numărul cazurilor*
1. Durere spontană în molet	3
2. Puls „cățărător"	1
3. Edem gambier	1
4. Febră + tahicardie	1
5. Durere spontană + semnul Homans pozitiv	4
6. Semnul Homans pozitiv + cianoză	2
7. Febră + tahicardie + durere spontană	2
8. Febră + tahicardie + durere spontană + semnul Homans pozitiv	10

45.5. DIAGNOSTIC

Diagnosticul se pune uşor în stadiile avansate, cînd procesul trombotic a cuprins axul femuro-iliac şi tabloul clinic este complet. Tratamentul anticoagulant instituit în această etapă nu mai poate evita evoluţia spre sindromul posttrombotic. De altfel şi tratamentul trombolitic trebuie început precoce ca să dea rezultatele scontate.

Se caută de mult un „criteriu infailibil", pe baza căruia să poată fi prevăzută tromboza, dar pînă la găsirea acestuia se impune să fie exploatată la maximum semnificaţia celor mai discrete semne clinice şi paraclinice, urmărite dinamic atît pre-, cît şi postoperator (15 ; 31 ş.a.).

Astfel, acordăm o atenţie deosebită examenului clinic preoperator, completat cu examinări paraclinice. Bolnavii la care coexistă stări patologice (afecţiuni cardio-vasculare, pulmonare, obezitate, diabet, disproteinemii, dezechilibre hidroelectrolitice, anemii, varice, sindroame posttrombotice), îi considerăm candidaţi la tromboză.

Încă din acest stadiu, practicarea unei intervenţii chirurgicale laborioase sau care impune o imobilizare îndelungată sporeşte riscul trombozei.

Acestor bolnavi le acordăm o atenţie deosebită în ceea ce priveşte reechilibrarea preoperatoare şi urmărirea dinamică a testelor de coagulare-fibrinoliză, atît pre-, cît şi postoperator. Testele de coagulabilitate sînt multe şi cu semnificaţie inegală, ceea ce pretează la confuzii. În plus, datele obţinute *in vitro* sînt doar orientative, neputînd fi suprapuse situaţiei *in vivo*. După repetate tatonări am ajuns la concluzia că semnificaţia unui test izolat este practic nulă, dar interpretarea lor conjugată poate oferi indicii preţioase. Utilizăm o „baterie" de teste, pe care o considerăm semnificativă şi utilizabilă în serviciile de chirurgie. Determinăm preoperator la bolnavii cu „constelaţie" trombotică timpul de coagulare, timpul de sîngerare (aceste două teste sînt cercetate obligatoriu preoperator la fiecare bolnav), timpul de protrombină Quick, testul de toleranţă la heparină *(in vitro)*, testul

de agregare plachetară. Din păcate, nu putem utiliza curent tromboelastografia.

Urmărim valoarea acestor teste şi postoperator, cînd apare constant o tendinţă la hipercoagulabilitate, ca reacţie naturală a organismului la agresiunea chirurgicală. Persistenţa ei peste limitele fiziologice constituie pentru noi un semnal de alarmă. În această situaţie nu am instituit nici unui bolnav vreun tratament antiinflamator sau anticoagulant (26), în schimb intensificăm mobilizarea precoce în pat, masajele, gimnastica respiratorie şi observaţia atentă, pentru a sesiza la timp cel mai discret semn de debut al trombozei.

În 18 cazuri din 42, lipsa „constelaţiei" trombotice, absenţa modificărilor paraclinice şi debutul clinic cu edem ca primă manifestare au fost motivele care au împiedicat să instituim tratamentul anticoagulant înainte de apariţia edemului. Dacă amintim formele clinice latente şi pe cele la care embolia pulmonară este prima manifestare, este uşor de înţeles că mai sînt multe de făcut în privinţa diagnosticului precoce al trombo-emboliei. Flebomanometria este lipsită de interes în stadiul gambier al tromboemboliei, cînd circulaţia venelor este suplinită de colaterale. Flebografia are o valoare extrem de mare, pentru că aduce indicii preţioase în tromboza latentă. Aplicarea ei are limite legate de starea generală a bolnavilor şi de sensibilitatea la iod. În plus, nu toţi bolnavii o acceptă uşor. Înscriind dinamic toate fazele coagulării, retracţia cheagului şi fibrinoliza (Teodorescu Exarcu), trombodinamografia oferă indicii extrem de importante, dar, din păcate, testul nu este încă de uz curent.

Recent a fost reluat studiul ultrasunetelor, recomandat de Rushner şi Strandness ca metodă de diagnostic în boala trombo-embolică (B. Siegel, G. Popkv, J. Boland, D. Wagner şi E. Mapp, citaţi de 10), însă metoda nu a trecut încă proba timpului.

Din cele expuse rezultă că, pînă ce vor fi utilizate sistematic flebografia şi trombodinamografia, medicul avertizat dispune de cele mai multe ori de suficiente semne clinice pentru a pune în timp util diagnosticul şi a institui tratamentul anticoagulant. În plus, folosirea sistematică a probei terapeutice cu heparină este lipsită de inconveniente dacă se respectă contraindicaţiile.

45.6. EVOLUŢIE

Evoluţia bolii trombo-embolice poate să aibă cele mai variate aspecte condiţionate de reactivitatea bolnavului şi de extinderea procesului patologic.

1. *Forma acută* evoluează ca şi tromboza axului femuro-iliac.

2. *Forma supraacută* complică de obicei infecţiile grave, severitatea evoluţiei fiind datorată mai curînd tabloului clinic al afecţiunii premergătoare.

3. *Forma subacută* evoluează cu simptome atenuate, care dispar repede, pacientul se mobilizează, dar boala revine, fie sub formă de puseuri separate prin scurte intervale libere, fie ca o recidivă după unul sau mai mulţi ani.

Scanned with OKEN Scanner

4. *Forma latentă* se manifestă fie prin instalarea emboliei pulmonare, fie tardiv, prin apariţia sindromului posttrombotic.

Indiferent de forma clinică, procesul trombotic evoluează constant spre propagare, în final ajungînd să cuprindă trunchiul venei cave inferioare, pe care îl obstruează. Un proces similar se constată şi în localizările viscerale, cu deosebirea că trombozele venelor mezenterice au o evoluţie dramatică, provocînd un infarct intestinal. Dacă bolnavul supravieţuieşte afecţiunii primare sau actului chirurgical, faza acută a trombozei ia aspectul sindromului posttrombotic sau al ocluziei venoase, cu variate forme clinice, în funcţie de segmentul venos interesat.

Dacă tratamentul este instituit la timp şi bine condus, fenomenele regresează după cîteva zile sau săptămîni, iar după un alt interval variabil dispar complet în decubit. În această etapă evolutivă, edemul şi cianoza continuă să reapară în ortostatism, iar în perioada de care vorbim au loc cele mai multe embolii pulmonare. Ulterior, întîi cianoza, mai lent edemul, dispar în ortostatism şi începe stabilizarea procesului trombotic, etapă pregătitoare a fazei de vindecare.

Vindecarea fără sechele este posibilă numai în caz de tromboze ale gambei tratată corect. Instituirea tratamentului abia în stadiul ilio-femural este rareori urmată de o vindecare totală. De cele mai multe ori sindromul posttrombotic nu poate fi evitat. Boala trombotică tratată incorect sau deloc este grevată de complicaţii.

45.7. COMPLICAŢII

Complicaţiile pot surveni în oricare din stadiile evolutive ale trombozei, de aceea nu putem delimita o fază specială a acestora, ca în alte boli. Embolia pulmonară apare numai în perioada debutului. La bolnavii la care se instalează în stadiul de *phlegmatia alba dolens* sau *coerulea*, embolul porneşte mai probabil din trombul latent, recent constituit în membrul pelvian contralateral. Sindromul posttrombotic este complicaţia comună a trombozei membrelor pelviene (vezi capitolele Embolia pulmonară şi Sindromul posttrombotic).

• *Şocul*, complicaţie cunoscută de curînd în evoluţia bolii trombo-embolice, survine numai în trombozele care pe o anumită treaptă a evoluţiei lor provoacă rapid edeme intense şi extinse. Plasmexodia (edemul) joacă rolul celui de-al treilea spaţiu lichidian patologic, avînd prin aceasta repercusiuni asupra volemiei. Hipovolemia este punctul de plecare al dereglărilor comune şocului.

• *Gangrena venoasă*, deşi rară, a suscitat discuţii. În prezent, existenţa ei este neîndoielnică. Are unele particularităţi a căror cunoaştere o socotim necesară:

— survine de obicei la pacienţii cu stare generală gravă, anergici, la care procesul trombotic se propagă repede;

— leziunile necrotice sînt caracteristice: interesează — pe lîngă picior — gamba şi faţa internă a coapsei, unde iau un aspect insular; sînt dispuse pe un fond edematos, au caracter umed şi se limitează la planurile superficiale.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru a eticheta o gangrenă a membrului pelvian ca fiind de origine venoasă trebuie excluse cu certitudine obstrucţiile arteriale. Cercetarea pulsului la pedioasă, tibială, poplitee, ca şi modificările indicelui oscilometric nu sînt totdeauna suficiente. Numai arteriografia sau disecarea piesei de amputaţie permite excluderea categorică a obstrucţiei arteriale.

Deocamdată nu se cunosc condiţiile care provoacă apariţia gangrenei venoase în tromboza venelor membrelor pelviene. Au fost incriminaţi doi factori: blocarea circulaţiei venoase a membrului pelvian respectiv şi asocierea spasmului arterial. Nu ştim încă dacă în aceste cazuri tromboza sistemului profund se propagă la cel superficial (mai plauzibil decît în sens invers) sau este vorba de tromboze primare concomitente, profundă şi superficială.

Dacă blocarea circulaţiei venoase a membrului pelvian constituie condiţia *sine qua non* pentru apariţia gangrenei venoase, rămîne fără răspuns întrebarea: de ce gangrena nu interesează circular planurile superficiale şi la coapsă? Participarea spasmului arterial este plauzibilă, fiind justificată de strînsa interrelaţie demonstrată între vene şi artere în procesele patologice.

● *Tromboza bilaterală* în „basculă" sau „potcoavă" era considerată pînă de curînd forma cea mai frecventă a trombozei bilaterale, fiind semnalată de internişti mai ales la bolnavii cu afecţiuni infecto-contagioase. Din punct de vedere clinic, bilateralizarea unei tromboze iliofemurale este caracterizată prin instalarea rapidă a unui edem accentuat, care cuprinde întreg membrul pelvian „sănătos" — fenomen explicat prin propagarea trombozei de la o venă iliacă primitivă la cea de partea opusă — şi urmat de propagarea retrogradă la membrul pelvian interesat secundar, ceea ce contravine datelor de fiziopatologie. Cu toate acestea, existenţa trombozei „în basculă" nu este contestată.

Flebografia sistematică de partea „sănătoasă" la bolnavii surprinşi în stadiul de *phlegmatia alba dolens* unilaterală a arătat că, în 40—50% din aceste cazuri, de partea „sănătoasă" există o tromboză gambieră frustă sau latentă, ceea ce subliniază — în majoritatea trombozelor bilaterale — originea gambieră bilaterală, încadrată perfect în mecanismele fiziopatologiei recente.

În prezent, bilateralitatea depistată flebografic permite să se explice o constatare contradictorie: apariţia emboliei pulmonare în cazurile de *phlegmatia alba dolens*. Nu există posibilitatea de a exclude nici eventualitatea ca embolul să se desprindă din vîrful flotant între două colaterale ale trombului fixat din tromboza femuro-iliacă, dar pe baza flebografiei se poate afirma cu certitudine că, în asemenea cazuri, în realitate este vorba de o tromboză bilaterală, iar embolul s-a desprins din trombul recent gambier din partea opusă.

Iată de ce sîntem convinşi că incidenţa reală a trombozei bilaterale a membrului pelvian este mai mare decît valorile întîlnite în literatură.

● *Tromboza venoasă la arteritici* face parte din cadrul larg al corelaţiei vene-artere din patologia vasculară, cu neputinţă de tăgăduit. Mecanismul este complex şi îi distingem trei forme:

a) tromboza venoasă exercită repercusiuni asupra arterelor;

b) tromboza venoasă se grefează pe un teren arteriopat;

Scanned with OKEN Scanner

c) tromboza venoasă alternează cu tromboza arterială la același bolnav.

a) Repercusiunea trombozei venoase asupra arterelor. Prin obstacolul în calea circulației de întoarcere, tromboza venoasă ar trebui să fie însoțită — teoretic — de dilatarea arterelor și de sporirea compensatoare a debitului circulator. Cu toate acestea, asocierea trombozei venoase cu spasmul arterial este dovedită uneori prin răcirea extremităților, cîteodată cianoză, slăbirea sau dispariția pulsațiilor la pedioasă ori tibială, cu micșorarea indicelui oscilometric. Alte servicii de chirurgie aduc argumente peremptorii prin examenul complex arterio-flebografic.

Pentru complicarea trombozei venoase cu un spasm arterial, teoretic, obstrucția venoasă trebuie să intereseze cel puțin axul femuro-iliac și să se instaleze brusc.

Asocierea trombozei venoase cu tromboza arterială, întîlnită rar, este dovedită clinic. Sînt citate tromboze arteriale care au survenit pe o anumită treaptă în evoluția îndelungată a trombozei venoase sau și mai tîrziu la pacienți cu sindrom posttrombotic. În aceste cazuri explicația asocierii în cadrul limitat al actului reflex amintit devine insuficientă și trebuie căutată în înrudirea dintre tromboza venoasă și cea arterială.

b) Tromboza venoasă grefată pe un teren arteriopat se poate manifesta sub una din cele două forme clinice clasice: tromboza superficială migratoare și tromboza profundă.

Prima survine mai ales la trombangeitici (Bürger) și constituie manifestarea clinică de debut a arteritelor acute (33).

La arteritici, tromboza venoasă profundă a fost de asemenea demonstrată prin arterio-flebografie. Cercetările noastre radiografice, completate de examenul macro- și microscopic al vaselor din piesa de amputație, le confirmă pe cele ale unor autori. Venele sînt constant interesate la arteriopați, cel puțin în stadiile evolutive avansate. Leziunile histologice venoase obliterative sau neobliterative nu au lipsit pe piesele pe care le-am examinat. În cadrul aceleiași cercetări, Brînzeu (15) găsește în venă cheaguri recente și, pe aceeași piesă, trombi vechi organizați.

Asocierea trombozei venoase profunde cu obliterarea arterială contribuie, evident, la amplificarea manifestării clinice și la precipitarea evoluției ultimei spre gangrenă (Leriche). Nu credem că simpatectomia periarterială sau lombară poate transforma la arteritici efectul negativ al ligaturii venoase într-un efect binefăcător.

c) Alternarea celor două localizări ale trombozei, conturată recent, este o formă rară de corelație între tromboza venoasă și cea arterială, a cărei existență, alături de noile achiziții fiziopatologice, i-a determinat pe Moga și colab. (43) să susțină înrudirea lor.

Este seducătoare explicarea fenomenului numai prin mecanismul hemodinamic în arterele și venele membrelor pelviene, dar astăzi ni se pare nesatisfăcătoare. Cercul vicios fiziopatologic tromboză arterială segmentară — stază distală arterială — stază venoasă — tromboză venoasă — stază capilară — stază arterială — tromboză arterială îl considerăm pr ea simplist, atribuind în același timp stazei un rol prea important în tromboză.

Interpretarea acestei asocieri este complexă și trebuie să se țină seama de două cuceriri ale fiziopatologiei moderne : înrudirea patogenică a trombozei venoase cu tromboza arterială și extinderea mecanismului tromboge-

nezei la nivel general (centrii neurovegetativi hipotalamici), staza jucînd un rol mai evident în extinderea trombozei instalate.

În sprijinul acestei ipoteze vin și alte asocieri posibile ale trombozei venoase, ca induraţia corpilor cavernoşi, coxartroza sau hernia ori relaxarea diafragmului. Datele statistice sugerează strînse legături între tromboza venoasă și afecţiunile enumerate, încît unii autori încearcă chiar să stabilească între ele legături de cauză și efect.

● *Tromboza venei cave inferioare* reţine atenţia prin letalitatea ridicată și sechelele severe, aproape constante, incidenţa fiind de aproximativ 5% (Martorell). Existenţa trombozei primare a venei cave inferioare este acceptată de Leriche, Détrie ș.a. și contestată de Bauer. Teoretic o putem accepta, cu condiţia de a exclude prin flebografie trombozele latente ale membrelor pelviene. Apariţia ei a fost semnalată în evoluţia septicemiilor, a febrei tifoide, a infecţiei puerperale, după traumatisme accidentale sau chirurgicale, fiind descrisă de asemenea după eforturi fizice, întocmai ca sindromul Paget-von Schrätter (Shattock, Forster). Delacrétaz și Maillard (25) menţionează cazul unui muncitor la perforatorul automat, la care se interpretează tromboza venei cave inferioare ca o urmare probabilă a microtraumatismelor repetate asupra abdomenului.

Tromboza secundară este forma comună și netăgăduită a trombozei venei cave inferioare. Ea apare consecutiv propagării trombozei bilaterale — mai rar unilaterală — a membrelor pelviene, în cazuri excepţionale survenind în trombozele viscerale migratoare (25).

Tabloul clinic se conturează numai după fixarea trombului și după ce se instalează obstrucţia venei cave inferioare. Dacă nu a provocat o embolie pulmonară, trombul flotant evoluează latent. Aspectul clinic are particularităţi în funcţie de sediul obstrucţiei (infrarenal, suprarenal sau suprahepatic). Semnele generale, cu deosebire febra și pulsul, sînt amplificate de extinderea progresivă a tulburărilor circulatoare. Starea generală se alterează progresiv în urma dezechilibrului hidroelectrolitic consecutiv edemului periferic extins și intens sau prin apariţia tulburărilor trofice. Durerea, de intensitate variabilă, este localizată în abdomen, iradiază în membrele pelviene și dispare după cîteva zile.

Tulburările digestive, relativ vagi (senzaţie de balonare, meteorism moderat și constipaţie), sînt constante. Se pot asocia tulburări urinare (disurie, uneori retenţie). Dacă a fost unilateral, edemul membrelor pelviene se intensifică și devine bilateral în scurt timp, cuprinzînd dintr-odată tot membrul pelvian contralateral, idemn pînă atunci. Bilateralizarea sa rapidă provoacă alterarea bruscă a stării generale și uneori șoc prin hipovolemie. Edemul progresează într-un ritm variabil și în sens cranial, depășește plicile inghinale și se extinde pe peretele abdominal anterior pînă în regiunea ombilicală, posterior cuprinde regiunea lombară, iar lateral tot peretele abdominal, cu feţele antero-laterale ale bazei toracelui, oprindu-se sub regiunea mamară. Coexistenţa unui edem al perineului anterior este condiţionată de permeabilitatea venelor spermatice. Reţeaua venoasă colaterală (vezi capitolul *Anatomie*) se dilată mult și are un aspect deosebit de acela al „capului de meduză". Venele subcutanate șerpuitoare ale peretelui abdominal pornesc din regiunile inghinale și hipogastru și se îndreaptă cranial oblic, cuprinzînd părţile laterale ale abdomenului și ale bazei toracelui. În tromboza venei

cave inferioare, reţeaua colaterală respectă regiunea epigastrică. Contractura psoasului (Martorell) nu este caracteristică şi nici constantă.

Cînd obstrucţia venei cave inferioare interesează segmentul suprarenal, la tabloul clinic descris de adaugă albuminurie şi hematurie microscopică; uneori se conturează un sidrom nefrotic. Obstrucţia segmentului suprahepatic al venei cave inferioare provoacă apariţia rapidă sau progresivă a sindromului Budd-Chiari.

Prognosticul trombozei venei cave inferioare este sever. Mobilizarea bolnavului devine imposibilă, iar factorii endogeni trombotici sînt greu de corectat rapid, fiind astfel create condiţii favorabile pentru propagarea trombozei în segmentul suprarenal, suprahepatic, pînă la nivelul afluenţei venei cave inferioare în inima dreaptă. Concomitent pot apărea escare de decubit (mai posibil de origine mecanică decît trombotică) şi grave tulburări circulatorii ale membrelor pelviene, urmate uneori de gangrenă.

Gangrena periferică după o tromboză a venei cave inferioare survine mai frecvent la arteritici (Juvara, Fux, Simionescu, Brînzeu), dar poate apărea şi la nearteritici (Fontaine, Sousa-Pereira şi Israel).

Mortalitatea este ridicată — 15 decese din 75 de cazuri (Détrie, citat de 15). Supravieţuitorii rămîn cu un sindrom posttrombotic bilateral, care îi transformă în infirmi.

Din prognosticul trombozei venei cave inferioare se desprind două deziderate practice: *a)* necesitatea de a depista şi de a institui un tratament anticoagulant precoce în trombozele gambiere şi *b)* revizuirea indicaţiilor de ligaturare a venei cave inferioare (vezi capitolul *Traumatismele sistemului cav inferior*).

● *Trombozele segmentului visceral al sistemului cav inferior.* Grupăm sub această denumire tromboza venei porte, a venei splenice, a venelor mezenterice şi a venelor renale.

a) Tromboza venei porte este cea mai frecvent întîlnită din trombozele venelor viscerale, fiind provocată adesea de embolii septice cu punct de plecare gastro-intestinal, pancreatic sau biliar. Mai rar poate surveni prin invadarea venei porte de către neoplasmul unui organ învecinat, prin extinderea unei tromboze radiculare sau în cursul „pediculitei" septice de origine biliară (J. Caroli, citat de 49). În fine, tromboza venei porte mai poate fi determinată de traumatisme sau poate fi consecinţa trombozei trunchiului venei cave inferioare, instalîndu-se cîteodată fără o cauză evidentă, ca orice altă tromboză.

În cele din urmă, trombul obstruează rapid sau lent lumenul portei. Organismul încearcă să salveze circulaţia portală prin remanierea trombului, prin neoformarea angiomului cavernos portal (54) şi prin dezvoltarea circulaţiei colaterale azygo-portale („capul de meduză"). După un interval de timp variabil, orice încercare de a suplea circulaţia portală defectuoasă eşuează şi sindromul de hipertensiune portală nu întîrzie să apară.

Debutul clinic poate fi brutal, cu febră, frison, tahicardie, dureri abdominale şi alterare a stării generale; alteori este frust sau latent, în care caz febra acută scapă medicului, iar prima manifestare este sindromul de obstrucţie portală.

Diagnosticul precoce este greu de pus în formele manifeste — simptomele trombozei portale fiind intricate cu cele ale bolii generale — şi imposibil în cele latente. Numai splenotensiometria şi splenoportografia,

Scanned with OKEN Scanner

practicate sistematic la cel mai neînsemnat indiciu de alarmă, ar putea duce la un diagnostic precoce.

Evoluția obișnuită o constituie transformarea progresivă a trombozei venei porte în sidromul de obstrucție poralâ. Uneori după un timp survine decesul, ca în unele forme supraacute.

În lipsa unui diagnostic precis nu se poate vorbi de un tratament propriu-zis al trombozei acute a venei porte, ca în cazul tratamentului trombolitic și anticoagulant din trombozele incipiente periferice. Recent, tratamentul trombolitic a început să fie prescris în trombozele viscerale, dar rezultatele sînt încă neconcludente. Tratamentul trombozei venei porte se reduce la tratamentul obstrucției venei porte, care este prin excelență chirurgical.

b) *Tromboza venei splenice* (sindromul Frugoni). Tromboza splenică se întîlnește mai ales la copii, adolescenți și adulți. Unii susțin că multe tromboze splenice ale adolescentului și adultului au început în copilărie și au evoluat latent pînă la constituirea obstrucției.

Cauzele care pot provoca tromboza venei splenice sînt afecțiunile pancreatice, infecțiile gastrointestinale, omfalitele, traumatismele. Alteori, tromboza venei splenice poate complica evoluția unei septicemii, unei gripe sau unei infecții puerperale. Cănciulescu publică un caz în care tromboza splenică a survenit după tromboza venei mezenterice superioare, consecutivă unei infecții intestinale. Este bine cunoscută tromboza bontului venei splenice după splenectomie. Ea ar explica febra frecvent întîlnită după asemenea intervenții chirurgicale, deși unii autori atribuie febra necrozei superficiale a cozii pancreasului, lezată în cursul splenectomiei, mai ales dacă are raporturi intime cu pedicului splinei.

Trombul se formează în lumenul unui segment al venei și în cele din urmă ajunge să-l obstrueze. Organismul se apără, intrînd în funcție sistemele colaterale : spleno-gastric, spleno-renal, spleno-iliac ș.a. Tentativa de a suplea circulația de întoarcere a splinei eșuează la un moment dat, apărînd splenomegalia. Tromboza splenică interesează doar rareori în propagarea sa vena portă.

Debutul clinic poate fi acut, cu febră, frison și splenomegalie, în care caz afecțiunea este ușor de confundat cu malaria (Pop, Nana, Adam). Alteori, tromboza se instalează lent și — după cîțiva ani — splenomegalia atrage atenția asupra suferinței. În faza acută doar splenomegalia și splenoportografia pot pune în evidență obstacolul pe un segment al venei splenice.

Obișnuit, tromboza venei splenice evoluează spre cronicitate, spre obstrucția venei splenice.

c) *Tromboza venelor mezenterice* este mai frecventă decît s-ar părea. Multe cazuri au rămas neidentificate. În ultimii 10 ani, de cînd s-a atras atenția asupra existenței sale, numărul cazurilor publicate a sporit. Astfel, pe un total de 6 650 de examene necroptice la bolnavi decedați cu diverse tromboze, tromboza venelor mezenterice a fost întîlnită în 25% din cazuri (47). Alți autori au evaluat incidența trombozei venelor mezenterice la 15—45% (20). Afecțiunea poate fi întîlnită izolat (mai rar) sau asociată cu tromboza arterelor mezenterice. De asemenea, este mai frecventă tromboza venei mezenterice superioare decît cea a venei mezenterice inferioare. O cercetare statistică în această direcție a arătat că 77% sînt tromboze arteriale, 15% venoase și 6% ale venei mezenterice inferioare (63).

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie. Din punct de vedere etiologic, tromboza venelor mezenterice este idiopatică (60) sau secundară. Ultima poate să complice cele mai diverse afecțiuni: traumatisme abdominale cu contuzie a venelor mezenterice, procese supurative ale cavității peritoneale, ciroză hepatică, compresiuni extrinseci ale arborelui port, carcinomatoze (20), policitemia vera (50), pancreatite acute (34). Cei mai mulți dintre pacienții cu tromboză a venelor mezenterice aveau în antecedente o boală trombo-embolică ce debutase gambier (20).

Leziunile peretelui intestinal au caracter trofic și cuprind toată gamba, de la edem — limitat sau extins — pînă la necroză cu perforație. În tromboza venoasă, infarctul intestinal se instalează lent în comparație cu tromboza arterială.

Tabloul clinic este mai puțin dramatic decît cel al trombozei arteriale (20 ; 47 ; 53 ; 61 ș.a). Prodroamele constau în semne de disconfort, anorexie, sindrom dispeptic moderat și pot dura 4—21 de zile (60). Ulterior apar dureri însoțite de grețuri, vărsături, subfebrilitate, leucocitoză cu granulocitoză neutrofilă, care se intensifică progresiv. În această etapă, abdomenul are o circumferință normală, peretele participă la mișcările respiratorii, este elastic, dar sensibil. Alterarea stării generale, apariția febrei și a contracturii musculare indică necroza intestinală asociată cu o peritonită generalizată. Examenul radiologic abdominal cu substanță de contrast poate să scoată în evidență — pe mai multe radiografii, cu schimbarea poziției bolnavului — o ansă intestinală sau mai multe lipsite de motilitate, așa-numitul *rigide loop sign* (53).

Diagnosticul preoperator se poate pune extrem de rar (53). În faza prodromică, tromboza venoasă mezenterică se confundă cu oricare altă afecțiune abdominală ; în stadiul de debut se discută cauzele abdomenului acut medical, iar în stadiul complicațiilor, cele ale abdomenului acut chirurgical. Chiar dacă se ajunge la diagnosticul preoperator de infarct intestinal-mezenteric, este greu de precizat natura arterială sau venoasă a acestuia, cu toate că tabloul clinic al trombozei mezenterice venoase nu este atît de dramatic ca cel al trombozei mezenterice arteriale.

Diagnosticul poate fi pus cu precizie doar la laparatomie. Cavitatea abdominală conține un lichid sero-sangvinolent, ansele intestinale sînt destinse, conținînd și ele un lichid asemănător. Peretele intestinal corespunzător este îngroșat, edematiat și cianotic (poate fi surprins și stadiul de necroză sau perforație). Arterele mezenterice și ramurile lor periferice pulsează, iar venele sînt turgescente și dure. Pe secțiune, în lumenul venelor se găsesc trombi (20).

Evoluția este lentă în comparație cu tromboza arterială, dar — dacă nu se intervine la timp — și tromboza venoasă duce la necroză a intestinului, perforație și peritonită generalizată.

Prognosticul depinde de întinderea segmentului intestinal interesat de tromboză, de precocitatea diagnosticului și a tratamentului. În general este mai bun decît în tromboza arterială.

Tratamentul este chirurgical, de urgență. În cazurile în care tromboza venelor mezenterice a fost surprinsă în stadiul de reversibilitate a leziunilor peretelui intestinal, unii autori recomandă trombectomia, dar asemenea ocazii se întîlnesc rar. De cele mai multe ori, ireversibilitatea leziunilor parie-

Scanned with OKEN Scanner

tale intestinale impune rezecarea unei porțiuni de intestin cu anastomoză primară (20 ; 53 ș.a) sau anastomoză secundară ori o rezecție de intestin în doi timpi (60). Majoritatea autorilor prescriu postoperator heparină intravenos și continuarea tratamentului anticoagulant timp de șase-zece săptămîni (20). În cazurile de tromboză secundară a venelor mezenterice, tratamentul trebuie dublat cu cel al bolii primare.

d) *Tromboza venei renale,* întîlnită rar, poate apărea la orice vîrstă, dar afectează cu predilecție subiecții peste 50 de ani. De cele mai multe ori, tromboza venei renale este complicația unei alte afecțiuni. Bolile care se pot complica cu o tromboză a venei renale sînt : • tromboza venei cave inferioare ; • tumori retroperitonale ; • neoplasmul renal ; • pielonefrita și • enteritele acute (la copii). Tromboza venei renale survine adesea după ligatura de necesitate a venei cave inferioare suprarenale, în caz de plăgi, și după ligaturarea venei renale în cursul nefrectomiei (aceasta din urmă devine nocivă numai dacă tromboza bontului venos renal se propagă la vena cavă inferioară).

Tromboza venei renale are o influență negativă asupra funcției rinichiului. Staza venoasă consecutivă provoacă hipoxia teritoriului corespunzător, urmată, printre altele, de hiperpermeabilitate glomerulară, datorită căreia apar în urina primitivă, pe lîngă eritrocite și albumină. Leziunile anatomopatologice declanșate pot evolua pînă la infarct renal hemoragic și atrofie a corticalei renale cu necroză.

Din punct de vedere clinic, tromboza venei renale se manifestă sub forma sindromului nefrotic, respectiv edeme și hematurie cu rinichi mut la urografie. Tratamentul este profilactic (ligaturare corectă a venei renale în cursul nefrectomiei, tratare a bolilor primare la timp și evitare a ligaturii venei cave inferioare suprarenale) și curativ (anticoagulante, trombolitice, regim igieno-dietetic și tratament simptomatic al suferinței renale). Mari speranțe se pun în tratamentul trombolitic, dar rezultatele lui, puține la număr, n-au fost verificate încă de timp.

e) *Tromboza venelor hemoroidare dilatate.* Alături de hemoragie, tromboza este complicația cea mai frecventă a hemoroizilor. Dacă aceștia coexistă cu varicele în cadrul flebopatiei generalizate, între boala tromboembolică și tromboza hemoroidară nu poate fi făcută o asemenea legătură, condițiile locale particulare imprimîndu-i caractere de entitate aparte. Din cauza aceasta se poate pune problema dacă așa-zisa tromboză hemoroidară n-ar fi în realitate o ruptură submucoasă a venelor dilatate, provocată de traumatismele din timpul defecației în caz de constipație. Inflamația supraadăugată impune tratamentul conservator în prezența acestei complicații, intervenția chirurgicală urmînd să fie practicată la rece.

45.8. TRATAMENT

Potențialul trombogen, ca și infirmitatea lăsată de sindromul posttrombotic justifică interesul deosebit care a fost acordat și se acordă încă tratamentului în boala trombo-embolică.

Scanned with OKEN Scanner

45.8.1. TRATAMENTUL PROFILACTIC

Concepția despre un complex etio-patogenic care angajează în final întreg organismul în producerea bolii trombo-embolice explică de ce se suprapun în cea mai mare parte măsurile preventive ale acestei afecțiuni cu îngrijirea corectă a bolnavului spitalizat, îndeosebi a bolnavilor chirurgicali, actul operator cerînd — prin definiție — condiții favorabile pentru apariția trombozei. Rezultă de aici necesitatea unui personal mediu sanitar bine instruit.

Echilibrarea bilogică preoperatoare, chirurgia atraumatică și ahemoragică, așezarea corectă a bolnavului pe masa de operație și în pat, mobilizarea precoce ocupă un loc central în prevenirea bolii trombo-embolice. Măsurile profilactice urmăresc întreg complexul etio-patogenic, căutînd să evite în cele din urmă leziunea parietală, staza și dezechilibrele proceselor de coagulare și fibrinoliză, trepiedul etio-patogenic. Tratamentul preventiv trebuie început de la internarea bolnavului și constă în următoarele măsuri:

- *Comportamentul activ* este ușor de obținut de la bolnavii tineri, fără tare organice și mobilizabili. El trebuie urmărit de aproape la pacienții cu varice asociate. La cei netransportabili ne mulțumim cu mobilizarea la pat, activă sau pasivă, cu masaje ale musculaturii membrelor pelviene și cu gimnastică respiratorie.

- *Igiena* rino-faringiană, buco-dentară și a tubului digestiv nu trebuie neglijată. Necesitatea ei este subliniată de autorii care susțin frecventa origine infecțioasă a leziunii endoteliului venos.

- *Corectarea constantelor biologice* necesită măsuri convergente. Regimul alimentar, pe lîngă scopul de a normaliza dezechilibrul proteinelor, are o mare importanță în menținerea echilibrului acido-bazic. Pentru a evita acidoza se dau preponderent vegetale și glucide, iar la nevoie se administrează bicarbonat de sodiu.

Corectarea anemiei este indispensabilă pentru a asigura cantitatea de oxigen necesară metabolismului tisular. Din aceleași considerente se impun și corectarea hemoconcentrației și a viscozității mărite a sîngelui, administrarea de macromolecule, reechilibrarea hidroelectrolitică. Deficiențele respiratorii și cele cardio-vasculare trebuie eliminate, deoarece condiționează hipoxia urmată de tulburări metabolice, acidoză și leziuni parietale. Deosebit de importante sînt stările de hipotensiune arterială, avînd drept consecință staza periferică. Hipotensiunea arterială cu scurtarea timpului de coagulare este urmată aproape constant de tromboză (A. Chalier). Febra sau subfebrilitatea — la bolnavi cronici chirurgicali, ca manifestare a infecțiilor — pune probleme deosebite, impunînd identificarea focarului infecțios și tratarea acesteia; abia apoi va fi practicată intervenția chirurgicală pentru boala de bază. Antibioticele trebuie prescrise judicios preoperator, avînd în vedere efectul lor coagulant.

- *Asigurarea unei bune oxigenări* încă de pe masa de operație, indiferent de felul anesteziei, și continuată postoperator este indispensabilă pentru a evita tulburările metabolismului general.

- *Chirurgia fiziologică*, atraumatică și ahemoragică, este în prezent preocuparea permanentă. Traumatizarea excesivă a țesuturilor, mai ales

Scanned with OKEN Scanner

a celor din vecinătatea venelor mijlocii și mari (ca în operațiile pe bazin sau pe lanțul simpatic), pe lîngă că pune în libertate enzime care intervin în echilibrul fluido-coagulant, duce la dereglări neuro-endocrine, cu consecințe nefavorabile asupra metabolismului. Chirurgia ahemoragică, cu aceeași importanță pentru homeostazie, se poate practica evitînd orice pierdere de sînge în plaga operatoare, iar dacă faptul este imposibil din motive obiective, se impune înlocuirea precisă a cantității de sînge pierdut, evaluată prin metodele exacte cunoscute.

● *Așezarea bolnavului pe masa de operație* trebuie să creeze chirurgului condiții optime de lucru, fiind însă totdeauna necesar să se renunțe la comoditate cînd este vorba de poziții deficitare cu repercusiuni asupra circulației venoase a membrelor pelviene. Ne referim cu deosebire la poziția Trendelenburg cu fixarea suporturilor gambiere, poziție în care bolnavii stau cu regiunea poplitee pe o dungă a mesei de operație. Se poate opera destul de comod pe bazin și dacă bolnavul se află într-o poziție intermediară fără flexia gambelor. Fixarea membrelor pelviene pe masa de operație este un moment foarte important, cu aceeași însemnătate ca și fixarea gîtului mîinii, care — dacă este defectuoasă — provoacă pareze ale nervilor periferici (îndeosebi ale nervului cubital).

● *Pansamentul* plăgii operatoare abdominale sau la coapsă și genunchi să fie fixat cu substanțe adezive. Cînd este absolut necesar un pansament compresiv, apăsarea va fi corectă, altfel devine o cauză a stazei sang vine în membrele pelviene.

● *Așezarea la pat* a bolnavului operat se bucură din partea noastră de o deosebită atenție. Este necesar un așternut întins (fără cute). Membrele pelviene stau la orizontală. Contraindicăm suluri sau perne sub regiunea poplitee ori gambă. Dacă starea bolnavului impune o poziție înclinată, aceasta va fi obținută prin așezarea unor bănci sau cărămizi sub picioarele patului.

● *Mobilizarea precoce.* Se acordă o deosebită importanță mobilizării precoce a operatului sau a traumatizatului. Experiența ne-a întărit convingerea că după intervenția chirurgicală mișcarea are asupra bolnavului un efect complex, polivalent, cu o neasemuită acțiune favorabilă asupra psihicului. Ne-am convins că indicația mobilizării, a părăsirii patului, constituie argumentul esențial pentru a liniști pacientul, în sensul că totul merge bine. Moralul ridicat al bolnavului operat sau traumatizat contribuie la intensificarea colaborării sale cu medicul, condiție valoroasă pentru continuarea unui tratament postoperator de calitate. De asemenea este cunoscut efectul favorabil al mișcării pentru a întreține o bună funcționare a pompei musculare, pentru a menține echilibrul și tonusul sistemului neuroendocrin asupra funcțiilor cardio-respiratoare, digestive, renale. În ultimă instanță, binefacerea mișcării se repercutează asupra menținerii unui metabolism general echilibrat.

Înțelegem acum de ce mobilizarea activă și precoce este nucleul tratamentului profilactic în boala trombo-embolică.

Alți autori — pornind de la premisa că relaxantele utilizate în anestezie anulează temporar contracția mușchilor gambei, ca și pe cea a diafragmului și a intercostalilor, micșorînd presiunea aspirativă toracică, importantă în circulația de întoarcere — propun stimularea electrică a

mușchilor gambei în cursul operației ca măsură de prevenire a tromboemboliei (27).

Mobilizăm sistematic în pat bolnavii de îndată ce a trecut efectul anesteziei. Momentul mobilizării din pat îl adaptăm fiecărui operat, ținînd seamă de starea generală, de amploarea intervenției chirurgicale și de perioada pregătitoare de ședere în pat. Drenarea cavității peritoneale cu tuburi de cauciuc subțiri și elastice nu contraindică mobilizarea, dar impune prudență. Mobilizăm precoce periodic și pacienții cu drenaj Kehr sau aspirativ, dar intermitent, în perioade în care se întrerupe aspirația, astfel alese încît aspirația să-și poată atinge ținta.

Mobilizarea precoce activă are o deosebită importanță la bolnavii care pe lîngă afecțiunea tratată chirurgical sînt purtători de varice. Deși staza în teritoriul venos este mai mică în decubit decît în ortostatism, rămîne valabilă constatarea că varicoșii sînt „candidați la tromboză" în urma unui clinostatism prelungit. Încă de la internare aplicăm acestor bolnavi un bandaj compresiv și îi mobilizăm încă din prima, cel mai tîrziu a doua zi după operație, ajutîndu-i să pășească.

Convinși de importanța mobilizării active la varicoși, dacă un bolnav are varice ale membrelor pelviene și operăm unilateral într-o ședință, protejăm cu un bandaj compresiv și membrul contralateral. În plus, acestor pacienți le acordăm o atenție deosebită în ceea ce privește examenul clinic și paraclinic amănunțit și continuu.

Măsurile enumerate reduc desigur incidența trombozei, dar eficiența lor este limitată la bolnavii medicali sau chirurgicali cu „constelație" trombotică evidentă și persistentă, în iminență de tromboză.

La bolnavii operați sau traumatizați, cu „constelație" trombotică s-a recurs la tratamentul anticoagulant, bineînțeles respectînd contraindicațiile din a treia sau a patra zi după intervenția chirurgicală sau traumatism. La bolnavii operați, utilizarea anticoagulantelor în scop preventiv a suscitat discuții. Pe lîngă pericolul hemoragiei în plagă i s-au adus și alte obiecții interesante. Există autori care susțin că în majoritatea cazurilor tromboza postoperatoare începe din momentul intervenției chirurgicale și doar rareori mai tîrziu. Rezultă de aici că în multe cazuri tratamentul anticoagulant instituit în a treia sau a patra zi postoperator este în realitate curativ, tromboza existînd în formă frustă (26), cu alte cuvinte tratamentul preventiv trebuie început cu 36 de ore înainte de operație sau imediat postoperator, în funcție de rapiditatea cu care acționează anticoagulantul.

Practicarea intervențiilor chirurgicale în plin efect al anticoagulantelor nu a prins teren, avînd în vedere marele risc al hemoragiilor în plagă, adesea greu de stăpînit. Riscul rămîne valabil chiar în prezența sulfatului de protamină, a transfuziilor și a vitaminei K.

Spre deosebire de corticoizi, butazolidina acționează imediat postoperator. Ea atenuează pe de o parte, tulburările vasomotoare (vasodilatație, diapedeză, edem) și umorale, la început locale, apoi generale, provocate de agresiunea chirurgicală, factor favorizant al trombozei. Pe de altă parte saturează anumite proteine plasmatice, care altfel ar fixa anticoagulantul, deci are un rol evident de potențare a efectului anticoagulant, pe care-l asociază. În plus butazolidina ar avea efect preventiv și singură în cazurile în care anticoagulantele sînt contraindicate: imediat postoperator,

operații cu mare risc hemoragic, în gerontochirurgie, la bolnavii cu accidente cerebrale în antecedente, traumatisme sau intervenții chirurgicale în cursul sarcinii. Tratamentul antiinflamator are de asemenea aplicații limitate, fiind contraindicat în afecțiuni hematologice ale seriei albe, în nefropatii, la ulcerоși, gastrectomizați, în polinevrite și după operații cu suturi precare (esofag, colon).

45.8.2. TRATAMENTUL CURATIV

Tratamentul curativ urmărește: • să redreseze echilibrul fluido-coagulant; • să combată staza; • să influențeze manifestările clinice locale (inflamație, durere) și • să stimuleze revenirea tonusului și a troficității peretelui venos. Toate aceste măsuri pot fi ierarhizate: cele care urmăresc redresarea echilibrului fluido-coagulant și combaterea stazei ocupă locul central, iar toate celelalte au un rol adjuvant. Tratamentul anticoagulant s-a dovedit incomplet, prin faptul că nu poate să lizeze trombul, ci împiedică doar extinderea trombozei, ceea ce nu poate preveni sindromul posttrombotic dacă s-a intervenit tardiv. S-a încercat să i se asocieze trombectomia, dar acest tratament mixt are indicații limitate, deoarece tromboza venoasă apare după operații laborioase și la bolnavi degradați biologic, care rareori mai pot suporta o trombectomie. Pe lîngă acestea, intervenția menționată nu poate extirpa trombul în întregime, expunînd uneori la dificultăți tehnice. Toate aceste inconveniente sînt astăzi rezolvate prin tratamentul trombolitic sau fibrinolitic.

● *Tratamentul trombolitic* face parte din cuceririle prețioase ale terapeuticii. El topește cheagul intravascular și redă permeabilitatea segmentului sau segmentelor vasculare interesate prin intensificarea procesului fiziologic de fibrinoliză.

S-a încercat stimularea fibrinolizei cu acid nicotinic, aspergilină, pirenal, fibrinolizin, dar rezultatele au fost nesatisfăcătoare. Nici urokinaza, tripsina sau tromboclaza nu s-au dovedit prea utile. Prepararea streptokinazei, de mult cunoscută, din filtratele cu streptococi hemolitici din grupul C și folosirea ei în clinică a ridicat tratamentul bolii trombo-embolice pe cea mai înaltă treaptă. Drogul utilizat de cei mai mulți autori străini și experimentat și la noi este Streptase-Behringwerke, care a avut însă neajunsuri: este antigenic, iar în doze mari își extinde acțiunea proteolitică și asupra factorilor plasmatici ai coagulării. Din acestea decurg — după cum vom vedea — și unele lipsuri ale terapiei cu Streptase. Streptokinaza lizează trombul, inducînd terapeutic fibrinoliza fiziologică. Ea stimulează formarea plasminei, care exercită o acțiune proteolitică asupra fibrinei, iar prin distrugerea acesteia se eliberează unele polipeptide de pe moleculele de substrat, ceea ce echivalează, în final, cu tromboliza.

Tratamentul trombolitic nu admite improvizații. El nu poate fi aplicat decît în spitale, și anume acolo unde cuplul chirurg-biolog este rodat. Implică un diagnostic precoce și o instituire de urgență. De îndată ce s-a pus indicația tratamentului trombolitic, trebuie făcute un minim de explorări: timpul de protrombină, timpul de liză a euglobulinelor și rezistența bolnavului la streptokinază. Primele două teste vor fi practicate dinamic, datele lor constituind indici valoroși de control al eficienței

operații cu mare risc hemoragic, în gerontochirurgie, la bolnavii cu accidente cerebrale în antecedente, traumatisme sau intervenții chirurgicale în cursul sarcinii. Tratamentul antiinflamator are de asemenea aplicații limitate, fiind contraindicat în afecțiuni hematologice ale seriei albe, în nefropatii, la ulcerоși, gastrectomizați, în polinevrite și după operații cu suturi precare (esofag, colon).

45.8.2. TRATAMENTUL CURATIV

Tratamentul curativ urmărește: • să redreseze echilibrul fluido-coagulant; • să combată staza; • să influențeze manifestările clinice locale (inflamație, durere) și • să stimuleze revenirea tonusului și a troficității peretelui venos. Toate aceste măsuri pot fi ierarhizate: cele care urmăresc redresarea echilibrului fluido-coagulant și combaterea stazei ocupă locul central, iar toate celelalte au un rol adjuvant. Tratamentul anticoagulant s-a dovedit incomplet, prin faptul că nu poate să lizeze trombul, ci împiedică doar extinderea trombozei, ceea ce nu poate preveni sindromul posttrombotic dacă s-a intervenit tardiv. S-a încercat să i se asocieze trombectomia, dar acest tratament mixt are indicații limitate, deoarece tromboza venoasă apare după operații laborioase și la bolnavi degradați biologic, care rareori mai pot suporta o trombectomie. Pe lîngă acestea, intervenția menționată nu poate extirpa trombul în întregime, expunînd uneori la dificultăți tehnice. Toate aceste inconveniente sînt astăzi rezolvate prin tratamentul trombolitic sau fibrinolitic.

● *Tratamentul trombolitic* face parte din cuceririle prețioase ale terapeuticii. El topește cheagul intravascular și redă permeabilitatea segmentului sau segmentelor vasculare interesate prin intensificarea procesului fiziologic de fibrinoliză.

S-a încercat stimularea fibrinolizei cu acid nicotinic, aspergilină, pirenal, fibrinolizin, dar rezultatele au fost nesatisfăcătoare. Nici urokinaza, tripsina sau tromboclaza nu s-au dovedit prea utile. Prepararea streptokinazei, de mult cunoscută, din filtratele cu streptococi hemolitici din grupul C și folosirea ei în clinică a ridicat tratamentul bolii trombo-embolice pe cea mai înaltă treaptă. Drogul utilizat de cei mai mulți autori străini și experimentat și la noi este Streptase-Behringwerke, care a avut însă neajunsuri: este antigenic, iar în doze mari își extinde acțiunea proteolitică și asupra factorilor plasmatici ai coagulării. Din acestea decurg — după cum vom vedea — și unele lipsuri ale terapiei cu Streptase. Streptokinaza lizează trombul, inducînd terapeutic fibrinoliza fiziologică. Ea stimulează formarea plasminei, care exercită o acțiune proteolitică asupra fibrinei, iar prin distrugerea acesteia se eliberează unele polipeptide de pe moleculele de substrat, ceea ce echivalează, în final, cu tromboliza.

Tratamentul trombolitic nu admite improvizații. El nu poate fi aplicat decît în spitale, și anume acolo unde cuplul chirurg-biolog este rodat. Implică un diagnostic precoce și o instituire de urgență. De îndată ce s-a pus indicația tratamentului trombolitic, trebuie făcute un minim de explorări: timpul de protrombină, timpul de liză a euglobulinelor și rezistența bolnavului la streptokinază. Primele două teste vor fi practicate dinamic, datele lor constituind indici valoroși de control al eficienței

Scanned with OKEN Scanner

tratamentului. Fiecare bolnav dispune de un anumit titru de antistreptokinază, dobîndit cu ocazia infecţiilor streptococice. Antistreptokinazele vor neutraliza o parte din streptokinaza administrată ca atac, de unde rezultă importanţa de a determina rezistenţa la streptokinază pentru calcularea unei doze de atac utile. Din prudenţă s-a căzut de acord ca doza minimă de atac să fie de 100 000 u.i., oricît de redusă ar fi rezistenţa la streptokinază. Doza de atac urmează să fie crescută de la acest prag în raport cu creşterea rezistenţei la streptokinază. Practica a demonstrat că nu se ajunge niciodată să se depăşească o doză de atac de 250 000 u.i. Autori cu experienţă în această problemă au renunţat să determine rezistenţa la streptokinază şi încep sistematic cu 250 000 u.i. Streptase (Thies, Christensen), alţii cu 350 000 u.i. (22).

Doza de atac (de 250 000 u.i. Streptase, obişnuită) se diluează în 20 ml soluţie clorură sodică izotonică şi este introdusă prin perfuzie în ritmul de 30 de picături/minut, ca toată doza să fie injectată în 15 minute, administrînd concomitent intravenos deltacortizon (30—40 mg) pentru a preveni reacţia alergică. Tratamentul continuă cu 750 000 u.i. Streptase, doză calculată pentru următoarele patru ore: se introduce doza în 250 ml soluţie glucozată izotonică sau Haemaccel şi se perfuzează cîte 20 picături/minut, atingînd un ritm de administrare de 200 000 u.i. Streptase/oră.

Se controlează timpul de protrombină şi timpul lizei euglobulinelor. Ideală ar fi trombelastodinamografia, dar din păcate, metoda nu a fost încă introdusă în uzul curent. Dacă valorile celor două teste nu sînt modificate, se continuă dozele din cele patru ore anterioare şi în următoarele opt ore. Aducerea timpului de protrombină la dublul sau triplul valorii iniţiale (20—30 de secunde, respectiv 50%) şi scurtarea timpului de liză a euglobulinelor denotă un efect favorabil şi tratamentul se continuă 24 de ore cu 750 000 u.i. Streptase pentru fiecare opt ore. Vectorul rămîne tot soluţia glucozată izotonică sau Haemaccel, de data aceasta 500 ml. Se perfuzează cîte 20 de picături/minut, ceea ce revine la o doză orară de 100 000 u.i. Streptase, jumătate din doza orară a etapei anterioare.

Dacă timpul de protrombină este menţinut la 50%, iar liza euglobulinelor este constant accelerată, se continuă tratamentul cu 100 000 u.i. Streptase pe oră încă trei-patru ore după ce au dispărut complet manifestările clinice ale trombozei. Flebografia rămîne cea mai fidelă metodă de control în ceea ce priveşte efectul tratamentului trombolitic, deoarece liza trombului nu poate fi încadrată în limite fixe de timp. Flebografia de control şi-a spus cuvîntul în unele cazuri în care semnele clinice dispăruseră la opt-zece ore după începerea tratamentului, iar trombul fusese complet lizat abia după 48 de ore.

Indicaţiile tratamentului trombolitic, limitate la început la trombozele venoase, cu deosebire la cele complicate cu o embolie pulmonară, s-au extins vertiginos. Beneficiază de el în primul rînd trombozele venoase superficiale profunde şi viscerale. Emboliile şi trombozele arteriale sînt mai rezistente la tratamentul trombolitic (64 ş.a.).

Tratamentul trombolitic va fi de un real folos chirurgiei vasculare, al cărei principal duşman îl constituie retrombozarea. Tratamentul în cauză este azi aplicat cu succes în infarctul miocardic, în trombozele retiniene, cerebrale.

Tratamentul trombolitic este contraindicat în diatezele hemoragice, endocardita lentă, hipertensiunea arterială stabilizată, septicemii, hemoragii recente persistente, în afecţiuni hepatice grave cu tendinţă la hemoragie, ca şi în tuberculoza pulmonară cavitară. Instituirea sa după un tratament anticoagulant impune o mare prudenţă.

Complicaţiile posibile ale tratamentului trombolitic constau în reacţii alergice şi hemoragii. Ultimele apar în caz de supradozare a agentului trombolitic. Streptokinaza în exces îşi exercită acţiunea proteolitică şi asupra factorilor plasmatici ai coagulării (II, V, VII şi VIII), prăbuşind

hemostaza. Accidentul poate fi evitat dacă se menține pe parcursul tratamentului de protrombină la cel puțin 50 %, iar fibrinogenemia la 100 %.

Liza trombului, ca scop final al acestui tratament, pune problema creării condițiilor pentru desprinderea embolilor. Discuțiile asupra acestui aspect continuă. Jürgens, Davis, Pezold semnalează embolii pulmonare în cursul tratamentului trombolitic. Schutzler și Koller nu au observat nici una pe un lot de 135 de bolnavi tratați cu agenți trombolitici. Nu cunoaștem dozele administrate de aceste două grupe de autori. Observația clinică a unui bolnav cu embolie pulmonară letală survenită la 48 de ore după doza de atac, la care tratamentul cu Streptase a trebuit întrerupt din cauza intoleranței (22), sugerează că apariția emboliei în cursul tratamentului în cauză ar putea fi pusă în legătură cu dozele insuficiente de agent trombolitic. Probabil că tromboliticul în doze subutile lizează trombul numai exogen și mai puțin endogen, ceea ce ar putea să-i provoace mobilizarea înainte de completa topire.

Durata tratamentului trombolitic este variabilă, datorită faptului că liza trombului depinde de factori individuali, printre care cei mai importanți sînt vîrsta, dimensiunile și permeabilitatea trombului de streptokinază. Tratamentul trombolitic lizează trombul și-i redă vasului permeabilitatea, dar nu este în măsură să anihileze întreg complexul trombogenetic. De aceea trebuie continuat imediat cu tratamentul anticoagulant, căruia — consolidînd redresarea echilibrului fluido-coagulant — îi revine rolul de a împiedica retrombozarea vasului, pînă la dispariția în totalitate sau în mare măsură a condițiilor trombogenetice, ceea ce se suprapune, de regulă, cu reluarea activității normale a bolnavului.

● *Tratamentul anticoagulant* constituie și astăzi terapia de rutină a bolii trombo-embolice, cu toate că atacă numai una din verigile trombogenezei, celelalte fiind încă inaccesibile. Și în viitorul apropiat, cînd tratamentul trombolitic se va aplica pe scară largă, terapia anticoagulantă își va păstra importanța ca tratament de completare pentru evitarea retrombozării. Anticoagulantele prelungesc timpul de coagulare, fără să influențeze timpul de sîngerare. Un tratament anticoagulant complet constă în însumarea efectului heparinei cu cel al cumarinicelor.

Heparina are un efect anticoagulant rapid, dar de scurtă durată, din care cauză dozele trebuie repetate la intervale mici. O fiolă de 1 ml heparină (5000 u.) începe să acționeze asupra procesului de coagulare la 10 minute după administrare, își atinge efectul maxim la sfîrșitul primei ore și durează circa trei ore. Acțiunea heparinei în organism este condiționată de combinarea ei cu coheparina (coferment plasmatic). Mecanismul de acțiune este complex și a fost mult timp discutat. Schematic, se poate afirma că heparina prelungește timpul de coagulare: • inhibînd acțiunea trombinei asupra fibrinogenului; • împiedicînd formarea tromboplastinei prin inhibarea aglutinării trombocitelor și prin blocarea activării factorului IX și • împiedicînd transformarea protrombinei în trombină.

Cumarinicele, cunoscute și sub numele de depresori ai protrombinei sau antivitamine K, au o acțiune lentă, reversibilă și constantă, care poate fi prelungită după voie, fără inconveniente, prin repetarea dozelor, dacă tratamentul este controlat riguros. Dintre cumarinice folosim actualmente trombostop, marcumar, coumadin, warfarin și pelentan. Efectul anticoagulant se instalează în primele 24—48 de ore, devine maxim în

Scanned with OKEN Scanner

a treia zi de la administrare și durează încă două—trei zile după suprimare. Trombostopul prelungește timpul de coagulare al sîngelui împiedicînd sinteza protrombinei în ficat și mai ales frînînd sinteza proconvertinei, datorită faptului că înlocuiește vitamina K din organism. În general, cumarinicele se elimină — ca heparina și derivații ei — prin urină, dar mai lent, ceea ce expune la cumulare.

Literatura abundă în scheme de tratament anticoagulant, dar ne-am convins că acesta trebuie individualizat. De altfel este greu de cuprins în scheme un tratament ale cărui doze și durată sînt indicate precis de teste de control: timpul de protrombină Quick, timpul de coagulare a plasmei recalcificate Howell și testul de toleranță la heparină (Soulier). Există totuși unele reguli de care trebuie să se țină seama la instituirea tratamentului anticoagulant:

— pe toată durata acestei terapii se impune controlul coagulării prin teste: testul de toleranță la heparină, timpul de protrombină și timpul de coagulare a plasmei recalcificate;

— tratamentul anticoagulant trebuie început cu heparină în doze de atac, suficient de mari pentru a limita cît mai repede procesul trombotic constituit, înainte de intrarea în scenă — eventual — al unui alt factor trombogenetic;

— se recomandă ca doza de heparină la o administrare să nu depășească 3 ml (=15 000 u.i. = 150 mg), iar în cazurile în care doza zilnică trebuie mărită, se vor adăuga una sau două din aceste doze de 3 ml;

— dacă testele de control semnalează eficiența heparinei, se asociază dicumarinice (trombostop), iar doza zilnică de heparină va fi scăzută treptat;

— doza zilnică de trombostop trebuie calculată în funcție de valoarea timpului de protrombină Quick din ziua controlului, doza zilnică urmînd a fi administrată într-o singură priză;

— se administrează concomitent heparină și trombostop pînă ce valorile testelor devin constante; în acest moment se suprimă heparina și se continuă tratamentul de întreținere cu trombostop pînă la dispariția fenomenelor clinice și pînă ce bolnavul își reia activitatea normală.

Heparina poate fi administrată intravenos, intramuscular sau subcutanat. Unii autori preferă calea intravenoasă fie în perfuzie, fie sub forma injecțiilor intermitente. Pentru perfuzie se diluează doza zilnică de atac (3—6 ml = 15 000 — 30 000 u.i. = 150 — 300 mg) în 1 000 ml soluție clorură sodică izotonică sau soluție glucozată 5% și se imprimă un ritm de 40 de picături pe minut. După două ore de la instituirea perfuziei se determină timpul de coagulare, iar dacă acesta a crescut cu peste 50% față de valoarea de dinaintea perfuziei se scade ritmul la 20 de picături/minut; în caz contrar, se menține ritmul inițial pînă la al doilea control al timpului de coagulare. În caz de administrare sub formă de injecții intravenoase, doza zilnică de atac (450 mg = 45 000 u.i. = 9 ml) va fi fragmentată în patru doze, administrate intravenos din șase în șase ore, apoi doza zilnică se reduce la 350 mg (=35 000 u.i.= 7 ml) în trei injecții la cîte opt ore și la 250 mg (= 25 000 u.i. = 5 ml) în două injecții la cîte 12 ore; în condiții favorabile se continuă reducerea dozei zilnice și se trece la tratamentul cu trombostop. Administrarea subcutanată sau intramusculară constă în a injecta o dată 50 mg (5 000 u.i. = 1 ml), la intervale de trei—patru ore.

Trombostopul se administrează peroral, dînd doza zilnică într-o singură priză. Doza zilnică se calculează în raport cu timpul de protrombină Quick: 6 mg în prima zi pentru a realiza un timp de protrombină de 25 — 30%; 2—4 mg pentru 20—25%. Nu se va coborî timpul de protrombină sub aceste limite, putînd să se provoace hemoragii de nestăpînit. Men-

ţionăm că antibioticele cu spectru larg şi cu afinitate deosebită faţă de flora intestinală, clordelazinul, fenilbutazona, acidul acetilsalicilic, intensifică efectul trombostopului, iar unele abateri de regim şi barbituricele îl reduc.

Practicăm tratamentul anticoagulant cu următoarea schemă:

Începem cu heparină în doze de atac de circa 300 mg pe zi (= 30 000 u.i. = 6 ml), cantitate împărţită în doze egale de circa 50 mg (5 000 u.i. = 1 ml), la intervale de 4 ore. Preferăm calea intravenoasă intermitentă pentru a evita hematoamele. Controlăm timpul de coagulare înainte de a administra fiecare din dozele ulterioare şi modificăm doza de heparină în funcţie de valoarea acestuia. Menţinem doza zilnică iniţială pînă cînd timpul de coagulare scade la valori favorabile (18—20 minute) şi marchează o oarecare stabilitate, situaţie obţinută de obicei cu dozele zilnice amintite în trei sau patru zile. Nu am fost puşi niciodată în situaţia de a amîna administrarea dozei din cauză că timpul de coagulare a depăşit 18—20 minute.

După stabilizarea timpului de coagulare la 18—20 minute asociem trombostop, scăzînd paralel, progresiv, doza de heparină. În prima zi dăm 5—6 mg peroral (2 1/2—3 comprimate), într-o singură priză, doză pe care o stabilim zilnic în funcţie de valoarea timpului de protrombină Quick.

În momentul în care testele de control arată că trombostopul a preluat menţinerea unei coagulări dorite, situaţie obţinută de obicei după alte trei—patru zile de tratament mixt (heparină + trombostop), suprimăm heparina, continuînd pînă la vindecare numai cu trombostop, o singură dată pe zi, doza calculată pe baza valorii timpului de protrombină Quick.

Obişnuim să controlăm eficienţa tratamentului anticoagulant printr-o baterie de teste adaptate diverselor etape terapeutice. În perioada heparinei şi în cea a asocierii trombostopului ne orientăm pe baza testului de coagulare Lee White, timpul de coagulare a plasmei recalcificate Howell, testul de toleranţă la heparină *in vitro* Soulier (modificat) şi timpul de protrombină Quick. În ultima etapă a tratamentului anticoagulant, cînd administrăm exclusiv trombostop, utilizăm timpul de protrombină Quick şi testul de toleranţă la heparină *in vitro* Soulier (modificat), probe de mare importanţă în această fază, deoarece la unii bolnavi timpul de protrombină Quick scade în cursul tratamentului la 20%, testul de toleranţă la heparină rămînînd mic, ceea ce favorizează tromboza. Dacă scade timpul de protrombină Quick fără să crească toleranţa la heparină trebuie suprimat trombostopul, reluînd tratamentul cu heparină. În asemenea situaţii, Jürgens şi Beller (37) recomandă să se întrerupă cumarinicele, să se injecteze intravenos vitamină K_1 (în decurs de treicinci ore ridică timpul de protrombină la 60—80%), să se administreze doza obişnuită de heparină, iar după cinci zile poate fi reluat tratamentul cu trombostop.

Tratamentul anticoagulant are şi *contraindicaţii* fie absolute, fie relative. Printre cele absolute cităm: discrazii sangvine, boli hepatice severe, şoc, insuficienţă renală, endocardită bacteriană, suspiciune de hemoragie, ulcer gastro-duodenal, tumori exulcerate pulmonare sau ale tubului digestiv, plăgi operatoare recente. Printre contraindicaţiile relative menţionăm: fluxul menstrual, sechele după hepatită, insuficienţa cardiacă (îndeosebi dreaptă), starea de postpartum, mai ales înainte de a fi involuat uterul.

La instituirea tratamentului anticoagulant trebuie să se ţină seama de două situaţii importante: • subiecţii reacţionează diferit la anticoagulante, unii avînd o sensibilitate deosebită; • alimentaţia şi unele medicamente potenţează sau reduc acţiunea anticoagulantelor. În consecinţă,

Scanned with OKEN Scanner

sub cel mai riguros control de laborator pot apărea unele complicații, cea mai de temut fiind hemoragia, care poate să survină în oricare din cele trei etape ale tratamentului, sub cele mai variate aspecte: echimoze subconjunctivale, sublinguale, subcutanate, purpură, epistaxis, gingivoragii, hematemeză, melenă, hematurie, metroragii, mai rar hemoragie cerebrală (Diaconiță), hemopericard (Izzo) hemotorax, necroză hepatică (Zilova), hemoragii în plăgile operatoare recente drenate, hematoame. La cea mai discretă manifestare a vreunei hemoragii, prima măsură constă în suprimarea tratamentului anticoagulant. Dacă hemoragia continuă, se administrează intravenos 5 ml sulfat de protamină soluție 1% (dacă complicația a survenit după heparină) sau vitamină K, 10—15 mg intravenos, transfuzii de sînge proaspăt sau conservat (cel puțin cîte 500 ml) (dacă hemoragia a fost provocată de cumarinice). Posibilitatea ca hemoragia să apară în cursul tratamentului anticoagulant impune spitalizarea pacienților cu boală trombotică. Tratamentul de întreținere cu trombostop se poate face și ambulatoriu, dar tot sub controlul timpului de protrombină Quick, la intervale de cel mult două-trei săptămîni. Au fost semnalate și alte complicații, ca reacții alergice (urticarie, stări astmatice, febră, excepțional șoc heparinic), tulburări dispeptice, alopecii.

Unii autori au tratat boala trombo-embolică (a venelor profunde) cu dextran cu greutate moleculară mijlocie (44 ș.a.) sau plasmodex, preparat similar (58). Dextranul administrat intravenos, în prima zi 10 ml/kilocorp, iar în următoarele cîte 5 ml/kilocorp, a dat rezultate spectaculoase: fenomenele subiective au dispărut în 24 de ore, iar cele obiective începînd din a patra zi, în general mai repede decît cu alte tratamente (44; 58). Plasmodexul a fost administrat intravenos, cîte 10 ml/kilocorp zilnic din soluție cloruro-sodică izotonică de 6%, timp de trei-patru zile. Rezultatele au fost mai slabe, deoarece în majoritatea cazurilor tratamentul a fost instituit după a treia zi de la debut (58). Belgan, Chassaigne și colaboratorii (citați de 58) asociază dextranul cu heparina în chirurgia vasculară și se declară foarte mulțumiți. Asocierea permite reducerea dozei de heparină. Acțiunea antitrombotică a dextranului, respectiv a plasmodexului, se explică prin faptul că scade conglomerarea trombocitară și factorul III trombocitar este împiedicat să părăsească trombocitul (44; 58 ș.a.).

Pe baza experienței acumulate, în prezent este indicată adăugarea tratamentului antiagregant plachetar tratamentelor amintite, cu dipiridamol (150 mg/zi), curantyl sau acid acetil salicilic (350 mg/zi).

● *Tratamentul simptomatic* constituie un adjuvant prețios al tratamentului trombolitic, anticoagulant și antiagregant. El urmărește suprimarea durerii, a spasmului venos și arterial, combaterea inflamației și agregarea plachetară.

— *Tratamentul antialgic* este indicat în trombozele dureroase, cazuri în care suprimarea durerii se impune din două motive: provoacă spasme venoase și împiedică mobilizarea bolnavului. În asemenea forme, în funcție de intensitatea durerii, se administrează fie pyran, unul pînă la două comprimate pe zi (a cîte 0,30 g), fie algocalmin, trei-patru comprimate (a 0,50 g) zilnic sau 2—4 ml (2—4 g) zilnic, divizați în două-patru injecții intramusculare a cîte 2 ml (1 g). Alți autori recomandă comprese cu

soluții sedative ca Laudanum Sydenham 10% în ulei de jusquiama (Iliescu — Drăghici).

— *Tratamentul antispastic* constă în: papaverină administrată intravenos sau intramuscular, cîte 1 ml (0,04 g) din șase în șase ore; injecții intraarteriale cu 20—30 ml novocaină soluție 1%, dar numai cînd existența spasmului arterial este certă; infiltrația simpaticului lombar cu 50—60 ml novocaină soluție 1%. Infiltrația lombară cu novocaină asociată tratamentului anticoagulant a dat naștere la discuții. Metoda a fost preluată de la Leriche și Kunlin (1934), care au practicat-o intuitiv, fiind apoi fundamentată teoretic (Ochsner și De Bakey). Întreruperea lanțului simpatic suprimă atît spasmul venos, cît și pe cel arterial, obține vasodilatație, scade presiunea venoasă, asigură oxigenarea endoteliului, normalizează permeabilitatea capilară, de care depind, în ultimă instanță, schimburile dintre sectorul capilar și cel interstițial; ameliorează drenajul limfatic, favorizînd și pe această cale regresiunea edemului. Alți autori au subliniat și rolul trofic al novocainei (A.V. Vișnevski, Hortolomei ș.a.). Blocajul novocainic al simpaticului lombar s-a dovedit că are efecte sinergice cu ale heparinei (De Takats, Donzelot, Kauffmann ș.a.). N-a trecut mult timp și au fost semnalate neajunsuri, la pacienții cu boală trombo-embolică sub tratament anticoagulant, fiind citate hematoame retroperitoneale. De asemenea, nu trebuie minimalizat efectul defavorabil al vasodilatației, care întîrzie fixarea trombului și favorizează embolia. Din aceste motive, unii autori i-au limitat indicațiile, iar noi ca și alții, am renunțat la el definitiv.

— *Tratamentul antiinflamator* este indicat numai în cazurile în care manifestările inflamatoare locale ating o anumită intensitate. De cele mai multe ori este suficient să se administreze derivați pirazolonici (fenilbutazonă, alindor), care însumează efecte antiflogistice, antipiretice și antialgice (26). Administrarea peroral a fenilbutazonei începe cu două—patru drajeuri zilnic (0,4—0,8 g), doză fracționată, și se continuă cu unul-două drajeuri (0,2—0,4 g) pînă cînd dispar fenomenele locale. Trebuie ținut seama de contraindicații. Alindorul se administrează tot peroral, la început două-trei drajeuri pe zi (0,50—0,75 g) și se continuă cu un drajeu zilnic (0,25 g).

Dacă fenomenele inflamatoare locale sînt foarte accentuate sau nu au cedat la tratamentul amintit, se poate recurge la un tratament hormonal antiinflamator nespecific (cortizon, hidrocortizon, deltacortizon). Prednisonul, administrat sub forma unei cure de atac (300 mg/24 de ore) timp de trei zile, și continuat apoi cu 5 mg/24 de ore în următoarele patru zile, ne-a dat rezultate încurajatoare.

Administrăm antibiotice numai cînd sînt indicate prin existența unor boli asociate, ca focare de infecție evidente sau dacă boala trombo-embolică a apărut la pacienți operați pentru diverse afecțiuni supurative.

— *Tratamentul chirurgical.* ● *Trombectomia* este operația cea mai logică, încercînd să restabilească permeabilitatea venei trombozate prin extracția trombului. Indicată precoce (în primele 48 de ore de la constituirea trombului), împiedică apariția sau extinderea edemului și scurtează mult durata spitalizării. Se asociază totdeauna cu tratamentul anticoagulant. Trombectomia constă în incizarea peretelui venos în vecinătatea

trombului (pe cît posibil în perete „sănătos") şi extragerea trombului, urmată de suturarea plăgii de flebotomie. Trombul poate fi extras prin aspiraţie electrică pe o sondă bine aleasă în raport cu calibrul venei, sau cu o sondă cu balonaş Fogarty. Sonda cu balonaş se introduce dinspre proximal spre distal pînă sub extremitatea trombului, apoi se umflă balonaşul şi se trage de sondă. Balonaşul umflat bine calibrat îndepărtează trombul. Rezultă deci că trombectomia este indicată înainte de fixarea trombului. După extragerea trombului, leziunea endoteliului persistă, ca şi alţi factori trombigeni, ceea ce înseamnă că există riscul retrombozării. Trombectomia este avantajoasă chiar dacă apare retrombozarea, deoarece permite să se cîştige timp pentru dezvoltarea reţelei venoase colaterale. Trombectomia este indicată numai pe vene mijlocii şi mari; sutura plăgii de venotomie este dificilă la venele mici, mai ales dacă regiunile parietale sînt avansate (31). Cu toate dezavantajele, trombectomia a dat rezultate frumoase (vindecarea trombozei fără sechele) la 18 din 19 bolnavi operaţi (51), excelente în 85% din 40 de cazuri operate (35). Noi am practicat cu rezultate foarte bune trombectomia cu sonda Fogarty. Deşi are actualmente indicaţii limitate, considerăm că trombectomia este o operaţie de perspectivă în condiţiile moderne ale chirurgiei vasculare.

● *Flebectomia* constă în prepararea şi extirparea între ligaturi a segmentului venos trombozat. Prin îndepărtarea venei trombozate, operaţia caută să prevină embolia şi să extirpe spina iritativă, care poate să declanşeze şi să întreţină spasme arteriale şi dereglări generale. Sechelele flebectomiei practicată pe vene mijlocii şi mari îi limitează indicaţiile în primul rînd la trombozele superficiale, nevaricoase şi varicoase, precum şi la venele profunde ale gambei şi la vena femurală superficială.

● *Ligaturile venoase* sînt indicate fără nici un inconvenient în trombozele superficiale şi în cele profunde care nu au depăşit vena femurală superficială. Peste această limită, ligatura venelor este urmată de sechele, cu atît mai grave cu cît este aplicată pe un segment proximal al venei cave inferioare. Ligatura venei proximal de segmentul trombozat constituie o indicaţie de necesitate pe venele mari şi mijlocii în caz de embolii repetate, tocmai cu scopul de a evita embolia. Trebuie să se ţină seama de faptul că, dacă tromboza a depăşit vena femurală superficială, doar ligatura venei cave inferioare poate preveni embolia, dar ligaturarea venei cave inferioare, chiar în porţiunea infrarenală lasă sechele (vezi Traumatismele sistemului cav inferior). Încercarea autorilor moderni de a înlocui ligatura de necesitate a venei cave inferioare cu plicaturarea ei (Brainerd) sau cu crearea unui filtru în acest loc (Weese, Vanden Berg, Royster, Mobin Udin) nu a dat încă rezultate convingătoare.

● **Tratamentul trombozei superficiale a membrelor pelviene**

Tratamentul acestei tromboze este medico-chirurgical. Tratamentul medical urmăreşte atenuarea fenomenelor inflamatorii locale (procesul de periflebită) sau, în unele cazuri, suprimarea lui. Dacă procesul trombotic este extins sau are tendinţă la extindere, se obţin rezultate foarte bune injectînd local, perivenos, heparină şi asociind mobilizarea sub compresiune externă. După liniştirea sau dispariţia fenomenelor inflamatorii se intervine sistematic chirurgical. Nu găsim excesivă atitudinea intervenţionistă în trombozele superficiale, din următoarele trei motive: • operaţia

Scanned with OKEN Scanner

este simplă, datorită accesibilității; • întreruperea circulației superficiale nu are urmări hemodinamice, ea fiind preluată cu ușurință de axul venos profund; • ablația segmentului trombozat, pe lîngă că evită eventuala propagare a procesului trombotic la axul venos profund, extirpă o spină iritativă.

O problemă discutată în legătură cu tratamentul chirurgical al trombozei superficiale o constituie alegerea momentului operator. Unii autori recomandă intervenția de urgență, alții practică operația numai după stingerea completă a procesului trombotic. Ca de altfel cei mai mulți autori, am adoptat o atitudine de mijloc: practicăm intervenția chirurgicală din momentul în care regresiunea fenomenelor inflamatorii permite extirparea segmentului trombozat fără să sacrifice tegumentul pe o întindere prea mare. În cazurile în care tromboza nu a reacționat favorabil la tratamentul conservator, intervenim precoce. Dacă procesul trombotic s-a grefat pe varice, alegem momentul optim ca să tratăm și boala varicoasă (safenectomie prin procedeul Narath și numai în cazuri excepționale prin metoda Terrier-Alglave). Se impune o deosebită atenție ca nu cumva să se mobilizeze trombi în vena femurală din cîrja venei safene interne (vezi Boala varicoasă).

Dacă procesul trombotic pe venele superficiale s-a infectat și a abcedat, limităm operația la ligaturarea segmentului venos proximal de colecția purulentă și la incizarea și drenarea cavității, adăugînd antibiotice în funcție de antibiogramă. Unii autori recomandă și anticoagulante pentru a preveni propagarea procesului trombotic.

În tratamentul trombozei venoase superficiale migratoare, pe lîngă tratamentul local trebuie căutată și tratată afecțiunea primară, mai cu seamă dacă este vorba de infecții de focar amigdaliene. Uneori, vindecarea se obține doar printr-o cultură din exsudat faringian și antibioterapie conform antibiogramei, condusă un timp îndelungat.

• Tratamentul trombozei venei cave inferioare

Se procedează la un tratament anticoagulant sau la un tratament trombolitic. Primul are dezavantajul că nu face decît să împiedice extinderea trombozei, iar al doilea nu a trecut proba timpului. Un alt impediment îl constituie lipsa diagnosticului precoce. Toate cazurile pe care le-am observat ne-au fost trimise în stadiul de obstrucție cronică a venei cave inferioare. Singurul eficient este tratamentul profilactic, constînd în tratarea corectă a trombozei membrelor pelviene, știind că majoritatea trombozelor venei cave inferioare iau naștere prin propagarea trombozei de la membrele pelviene.

• Tratamentul trombozelor venelor viscerelor

Tratamentul trombozelor venelor viscerelor din teritoriul tributar venei cave inferioare este medico-chirurgical. Se începe cu tratamentul anticoagulant, în stadiul de ocluzie venoasă trecînd la acela chirurgical: splenectomie, nefrectomie, rezecție de intestin. În caz de tromboză a venei porte, dacă bolnavul a supraviețuit fazei acute a trombozei, va face un sindrom de hipertensiune portală extrahepatică, sindrom cu tratament diferit (vezi „Patologia sistemului cav inferior" — Red. Pop D. Popa Ioan).

De reținut că — după intervenția chirurgicală — tratamentul anticoagulant trebuie continuat încă șase pînă la zece săptămîni (20; 29).

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

AGRIFOGLIO G., EDWARDS E.A. — Venous status after ligation of femoral veins or inferior vena cava, J. Ameer. med. Ass, 1961, 178, pp. 1—7.

ALESSANDRO A. — Hemodilution: importance and validity in the prevention of deep venous thrombosis. Minerva. Cardiol 1987 May: 35(5) : 287—9.

ARNOLDI G.C. — The role of phlebography in deep venous thrombosis, Vasc. Disc. 1967, pp. 167—170.

ASTRUP T. — The biological significance of fibrinolysis, Lancet, 1956, 2. pp. 565—570

ATHANASESCU I., FLUTURE V., HUBERT GR. — Recanalizarea trombului venos și implicațiile sale terapeutice, Com. USSM, Timișoara, 29.X.1965.

AVRAM J. — Efectul Doppler în diagnosticul și tratamentul insuficienței venoase cronice, Flebologie, Timișoara, 1981.

AVRAM J., NAGY I., AVRAM RODICA, IGNAT P., BOTA N. — La valeur de l'ultrasonographie Doppler dans l'investigation des tromboses veineuses profondes. Zilele medicale balcanice, Sofia 1982.

BACIU I., CUCUIANU M., TOMUȘ L., SUCIU A. — Efectul hormonilor asupra sistemului fibrinolitic sangvin, Stud. Cercet. Med. (Cluj) 1962, 13, pp. 175—182.

BAUER G. — Indication for popliteal vein ligation. J. Cardiovasc. Surg., 1963, 4. pp. 18—20.

BARRA J.A., KERMADE J.Y., GUIHENEUC M., DOUTRIAUX M., LEGENDRE P. — Phlébite bleue par thrombose de la veine cave inférieure sur sténose, Phlébologie, 1980 XXXIII, 1, pp. 145—153.

BELL R.W., PITNEY R.W., GOODWIN F.J. — Therapeutic defibrination in the treatment of thrombotic diseases, Lancet, 1968, 7541, pp. 490—494.

BENETATO GR., HĂULICĂ I., DUMITRESCU-PAPAHAGI E., GRÜNSPAN M. — Rolul centrilor organo-vegetativi superiori în activitatea fibrinolizei, Stud. Cercet. Fiziol. 1964, pp. 39—45.

BERRY F.B., BOUGAS J.A. — Agnogenic venous mesenteric thrombosis. Ann. Surg., 1950, 132. pp. 450—474.

BIGGS R., MCFARLANE R.G., PILLING J. — Observation of fibrinolysis experimental production by adrenalin, Lancet, 1947, 1. pp—402—405.

BJÖRK G. — Environment and myocardial infarction, VII-th. International Congress of Internal Medicine, G. Thieme, Stuttgart, 1962, 2, pp. 759—770.

BOLLINGER A. — Deep venous thrombosis. Internist (Berlin) 1987 May; 28(5):283—4.

BOUREL M. — Les risques thérapeutiques en phlébologie, Phlébologie, 1982, XXXV, 4, pp. 785—788.

BEUHAMOU A.C., NATALI I. — Les accidents des traitements sclérosant et chirurgical des varices des membrès inférieurs. À propos de 90 cas, Phlébologie, 1981, XXXIV, 1, pp. 41.

BECKER F., PERRIN M. — Place de l'exploration fonctionnelle vasculaire dans la bilan de récidive de varices après stripping, Phlébologie, 1982, XXXV, 2, pp. 507—518.

BORNEMISZA G., TURKA I. — Experimenteller mesenterialer Gefässverschluss, Bruns'Beit. Klin. Chir. 1967, 2, pp. 240—245.

BOUVIER C.A., KORALNIK O. — Étude des altérations du caillot dans les affections cardio-pulmonaires, Schw. Med. Wschr. 1962, 1, pp. 370—378.

BROTTIER L. — Familial protein C deficiency and venous thrombosis. J. Mal. Vasc. 1987, 12(3)259—264.

BILAND L. — Risk of developing postoperative thromboembolism. Ther Wrusch 1987. Iul; 44(7):535—539.

BILAND L. — Epidemiology of venous thromboembolism. Internist (Berlin) 1987 May; 28(5):285—290.

BREDDIN HK. — Physiologic studies of blood coagulation in deep venous thrombosis. Internist (Berlin) 1987 May 28(5):308—16.

BREDA A. — Wrokinase versus streptokinase in local thrombolysis Radiology 1987. Oct. 165(1) 109—111.

BRAMI C. — Reflexion sur dix ans de traitement des ulcères de jambe. Phlébologie, 1981, XXXIV, 2, p. 277.

BRUNNER W.V. — La chirurgie abusive dans les thromboses veineuses profondes indications discutables, Phlébologie, 1982, XXXV, 4, pp. 875—878.

Scanned with OKEN Scanner

46.

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A SISTEMULUI LIMFATIC

46.1. DATE DE ANATOMIE A SISTEMULUI LIMFO-GANGLIONAR

Embriogeneza sistemului limfatic, mai puţin studiată şi cunoscută, îşi are originea în etapa prelimfatică, în care interstiţiul precede şi suplineşte funcţia acestuia. Mai tîrziu, vasele limfatice se dezvoltă în despicăturile mezenchimale mărginite de celule care capătă aspect endotelial şi proliferează activ. Ele apar mai întîi în seria animală la peştii osoşi dotaţi şi cu o inimă limfatică. Ganglionii apar la păsări, ale căror vase limfatice sînt dotate cu valvule.

Diversitatea structurală şi de localizare a ţesutului limfoid rezistă prin unitatea sa reprezentată de limfocit. În cadrul sistemului limfatic sînt cuprinse o reţea bogată de canalicule limfatice cu rol de conducere a limfei, ganglionii limfatici sau alte formaţiuni limfoide din splină, amigdale, tract digestiv, timus şi măduvă hematogenă. Unii autori (Achard) adaugă la cele enumerate şi spaţiile seroase, dată fiind resorbţia lichidului de la aceste nivele pe cale limfatică.

Pentru o mai bună înţelegere a datelor de patologie limfatică este necesară cunoaşterea dispoziţiei anatomice cu precădere de la membre pînă la vărsarea marilor colectoare în sistemul venos. Teritoriul limfatic splanhnic mai greu de investigat chiar cu mijloacele moderne va fi deliberat lăsat deoparte.

Mult timp controversat, astăzi admis ca un sistem închis, sistemul limfatic este format din capilare de aspectul unor degete de mănuşe ce se întind sub forma unor reţele neregulate, bogat anastomozate între ele. Histologic sînt formate dintr-un singur strat de celule endoteliale fără lacune intercelulare, membrana bazală lipsind. Capilarele sînt prevăzute cu pori de dimensiuni variabile ce constituie căile de comunicare cu spaţiul interstiţial, făcînd posibilă trecerea uşoară a lichidelor, ca şi a macromoleculelor proteice din interstiţiu în circulaţia limfatică.

Scanned with OKEN Scanner

Vasele limfatice sînt colectorii limfatici care drenează limfa de la capilare pînă la vărsarea în sistemul venos. Diametrul variază între 100 şi 600 microni, peretele fiind format din 3 tunici: intima, media şi adventicea. Sînt prevăzute cu un sistem valvular bicuspid, a cărui afectare congenitală sau dobîndită poate prezenta interes în patologia circulaţiei limfatice. În comparaţie cu sistemul venos, calibrul vaselor limfatice se menţine de la origine spre vărsare, vasele păstrînd un traiect rectiliniu, cu un oarecare paralelism şi schimbînd între ele anastomoze. În legătură cu dispoziţia lor anatomo-topografică vasele pot fi împărţite în două mari categorii: a) superficiale sau supraaponevrotice cu originea în capilarele ce drenează pielea, ţesutul subcutanat, fascia însoţind sub forma unor pachete satelite trunchiurile venoase superficiale corespunzătoare (safena internă, externă) şi b) profunde, subaponevrotice, ce drenează limfa formată în os, articulaţii, tendoane, nervi sau ţesutul conjunctiv situat subaponevrotic, cu un traiect corespunzător trunchiurilor arteriale sau nervoase. Între cele două sisteme superficial şi profund există numeroase comunicări real sau potenţial funcţionale, care pot juca un rol important în patologia edemelor limfatice (fig. 46.1; 46.2).

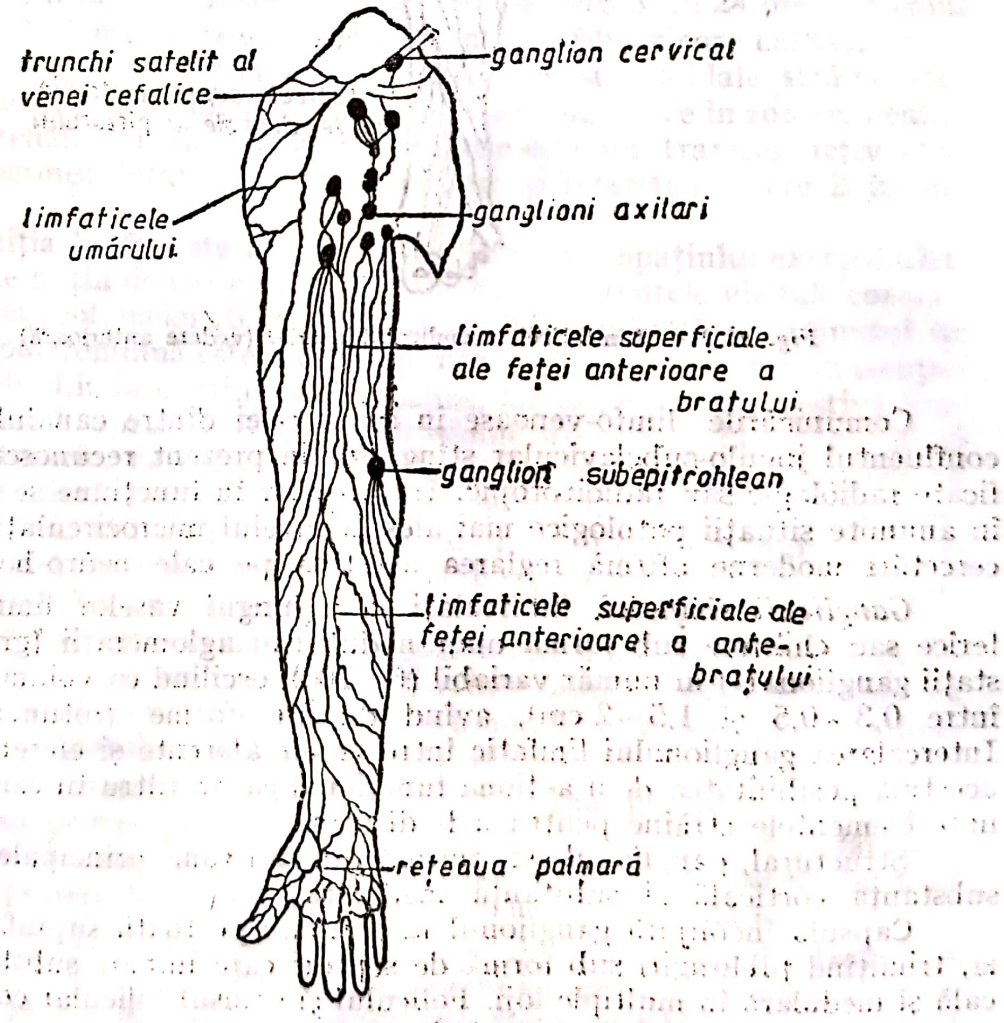


Fig. 46.1 — **Limfaticele membrului superior (vedere anterioară)**

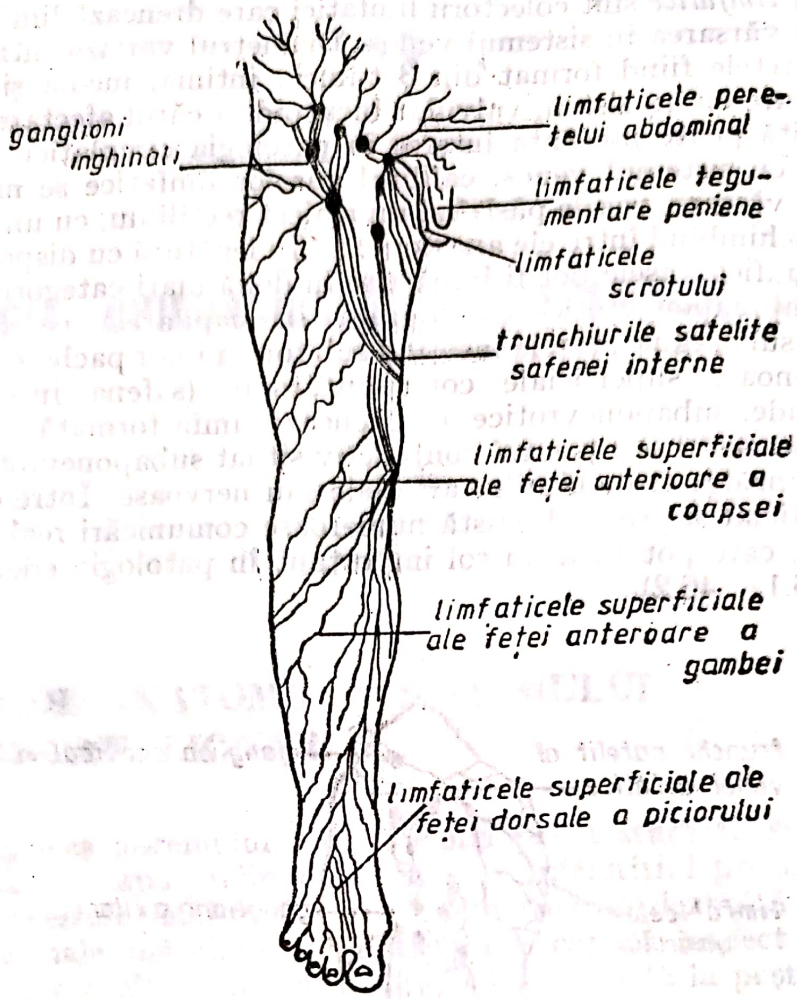


Fig. 46.2 — Limfaticele membrului inferior (vedere anterioară)

Comunicările limfo-venoase în afara celei dintre canalul toracic şi confluentul jugulo-subclavicular stîng sînt în prezent recunoscute şi verificate radiologic sau radioizotopic. Intrarea lor în funcţiune se face numai în anumite situaţii patologice mai ales la nivelul microcirculaţiei şi unele cercetări moderne afirmă reglarea acestora pe cale neuro-hormonală.

Ganglionii limfatici, intercalaţi de-a lungul vaselor limfatice periferice sau chilifere sub forma unor noduli sau aglomeraţii (grupuri, arii, staţii ganglionare) în număr variabil (6—700), oscilînd ca volum (diametrul între 0,3—0,5 şi 1,5—2 cm), avînd diferite forme (rotunzi, ovalari). Intercalarea ganglionului limfatic între vasele aferente şi eferente, asigură acestuia posibilitatea de a acţiona funcţional ca un filtru în care sînt reţinute elementele străine pentru a fi distruse.

Structural, ganglionul este format din trei zone principale: capsula, substanţa corticală şi substanţa medulară.

Capsula înconjură ganglionul la periferie pe toată suprafaţa acestuia, trimiţînd prelungiri sub formă de septuri care împart substanţa corticală şi medulară în multiple loji. Foliculul şi sinusul folicular corticali, împreună cu cordoanele foliculare şi sinusurile corespunzătoare acestora (me-

dulară) vor constitui elementele constitutive şi de transport transganglionar ale limfei. Vascularizaţia ganglionului este asigurată de artere care pătrund în hil, ramificîndu-se, şi de vene care vor urma un traiect invers celui arterial, părăsind ganglionul în zona hilului, împreună cu limfaticele eferente.

Topografic ganglionii sînt situaţi de-a lungul vaselor mari sau aglomeraţi la anumite nivele, mai rar solitari (inghinali în jurul vaselor femurale, axilari în jurul axilarei şi umeralei, pelvieni şi lombari în jurul iliacelor şi aortei).

46.2. FIZIOLOGIA ŞI FIZIOPATOLOGIA CIRCULAŢIEI LIMFATICE

Reîntoarcerea de la spaţiul interstiţial este asigurată de două sisteme circulatorii :venos şi limfatic. Cantitatea de lichide reabsorbită de sistemul venos este inferioară celei eliberate de sistemul arterial. Diferenţa dintre filtraţie şi reabsorbţie (filtraţie efectivă) este de circa 31 în 24 ore. Sistemul limfatic asigură reîntoarcerea acestei diferenţe de filtrat care calitativ conţine proteine plasmatice, elemente corpusculare şi coloidale străine etc. Lichidele şi moleculele coloidale pătrund în vasele limfatice în zona cimentului interendotelial. Funcţia capilarului limfatic este un transfer activ care depinde de permeabilitatea peretelui limfatic şi interstiţiul care îl înconjură.

Compoziţia limfei este asemănătoare lichidelor spaţiului extracelular, diferind foarte puţin de cea a plasmei sangvine. Diferenţele vizibile constau în concentraţia proteinelor (6,18 în plasmă şi 3,32 în limfă). Conţinutul de fibrinogen şi portrombină este redus, fapt care reduce coagularea în comparaţie cu sîngele. Limfa conţine unele enzime, iar în perioada digestivă limfocitele drenează aproape 70% din grăsimile absorbite. Pe parcursul ei spre canalul toracic, va suferi remanieri ; apa, electroliţii şi moleculele cu greutate moleculară mică abandonează curentul limfatic prin difuziune. Conţinutul proteic al limfei diferă considerabil în diferitele regiuni ale corpului (mai bogată cea din ficat şi cel mai slab reprezentate în limfa din piele şi ţesutul celular subcutanat).

Există factori care influenţează reglarea difuziunii în ţesutul conjunctiv, transportul de apă, coloizi şi cristaloizi către capilarul limfatic : creşterea permeabilităţii capilarelor arteriale, factori umorali şi nervoşi, permeabilitatea mărită a capilarului limfatic faţă de cel sangvin.

Peretele capilarului sangvin este semipermeabil pentru proteine. Permeabilitatea pentru proteine este dirijată strict spre interstiţii fără posibilităţi de reabsorbţie. Endoteliul capilarului limfatic este permeabil pentru trecerea proteinelor, coloizilor, elementelor corpusculare.

Odată ajuns în ţesutul conjunctiv, lichidul şi moleculele dizolvate vor traversa capilarul limfatic prin difuziune pentur a ajunge în lumen. În această direcţie vor acţiona diferenţa de presiune care împinge lichidul spre lumenul capilar limfatic, o funcţie „fiziologică" activă a celulelor endoteliale (Jdanov),

Scanned with OKEN Scanner

executată cu ajutorul unui sistem special enzimatic, funcţia fiind legată de eliberarea energiei metabolice.

În capilarul limfatic nu există o circulaţie propriu-zisă în stare de repaus. Contracţia musculară comprimînd capilarul va împinge limfa într-un singur sens, datorită aparatului valvular apărut în vasele postcapilare. Odată ajunsă la capilare, transportul limfei în vasele limfatice depinde de unii factori din care amintim:

- cantitatea de lichid ce pătrunde în capilarul limfatic din spaţiul interstiţial, avînd o acţiune propulsivă;
- mobilizarea activă sau pasivă;
- mişcările respiratorii prin mobilizarea diafragmului, aspiraţia sîngelui venos de către inimă în diastolă, pulsaţiile arteriale;
- existenţa fibrelor musculare şi a inervaţiei vegetative în peretele limfatic, vasele limfatice fiind susceptibile de a funcţiona activ, de a se contracta, segmentul intervalvular constituind o unitate funcţională. Se admite în prezent existenţa unei funcţii active a limfocitelor în transportul limfei, tradusă prin contracţii ritmice. Ganglionii limfatici au şi ei un rol activ, în sensul unei regularizări de necesitate.

46.3. MIJLOACE DE EXPLORARE ALE SISTEMULUI LIMFATIC

Apariţia unor mijloace complimentare care au permis o mai bună cunoaştere a aspectelor de patologie limfatică nu trebuie să reducă valoarea examenului clinic. Aceasta, prin mijloacele clasice (anamneză, inspecţie, palpare etc.) trebuie să constituie primul act în cadrul examinării unui bolnav, indiferent de localizarea afectării patologice, ganglionară sau canaliculară limfatică.

● *Examenul clinic* urmăreşte depistarea unor manifestări patologice de tip inflamator, posttraumatic, tumoral sau de stază în sistemul circulator limfatic.

● *Anamneza* va sesiza momentul debutului bolii (la naştere, în copilărie sau la vîrsta adultă în cadrul limfedemelor), eventualitatea unor factori declanşatori sau revelatori (în limfedemele secundare postinfecţioase sau iatrogene), caracterul evolutiv şi eventualele accidente infecţioase ale unui edem instalat. Antecedentele heredo-colaterale vor stabili existenţa unei afectări similare (limfedemul heredo-colateral), iar cele personale, elemente ce pot concura în etiopatogenia afectării prezente (intervenţii chirurgicale, iradieri terapeutice, infecţii, traumatisme).

Examenul obiectiv are o valoare deosebită atît în patologia ganglionară, cît şi în cea canaliculară limfatică.

De aspectul, topografia şi numărul ganglionilor interesaţi depinde în mare parte diagnosticul etiologic al unei adenopatii superficiale.

● *Inspecţia* relevă prezenţa unui ganglion patologic, care devine vizibil sub tegument. Ea poate remarca semne asociate ca: modificările tegumentare datorate unui proces inflamator local: roşeaţă, retracţie datorită

aderenței la tegument, orificii fistuloase cu secreții purulente, cicatrice retractile datorită unor vechi procese adenitice etc.

● *Palparea* necesită o tehnică corespunzătoare fiecărei arii ganglionare. Ea trebuie să includă un examen sistematic, de rutină, a tuturor ariilor ganglionare superficiale. Se pot sesiza situații variate ca : ganglion unic, mai mulți ganglioni în aceeași arie ganglionară, numeroși ganglioni în arii de vecinătate sau o adenomegalie generalizată, aspecte care frecvent pot orienta diagnosticul. Vor fi urmărite cu atenție : • forma, care în mod normal este ovalară și aplatizată, lenticulară. În stări patologice se rotunjește, luînd forma unei bile sau măsline ; • talia, care crește pentru un ganglion sau ia aspectul maselor ganglionare de dimensiuni variate ; • consistența fermă și elastică se poate trasforma în dură(tumori) sau moale, chiar fluctuentă în cazul unei abcedări ; • sensibilitatea în mod normal absentă chiar la presiune, devine prezentă luînd caracter dureros pulsatil, radiant în procese inflamatorii ; • modificările țesuturilor învecinate pot fi prezente pe piele sau cu referire la mobilitatea ganglionului față de acestea.

Patologia canaliculară prin modificările ectazice sau repercusiunile asupra interstițiului poate oferi date cu ocazia examenului obiectiv. Inspectare tegumentului membrelor relevă modificări de culoare, prezența unor papiloame, ectazii sau fistule limfatice, cicatrice cu valoare etiologică. Alteori, în cadrul unor modificări chistice, tumoral-benigne, prezența unor formațiuni de aspect și contur regulat boselat (regiunea cervicală) impune diagnosticul de limfangiom.

Creșterea parțială sau totală uni- sau bilaterală a volumului membrelor, după ortostatism sau permanență, retrocesiunea sau fixitatea acesteia, constituie element de diagnostic și stadiu evolutiv în limfedeme. Palparea relevă țesuturi elastice în limfedemul incipient, necomplicat și dure, fibroase în cel cu suferința inflamatorie repetată ajuns în stadiul de fibredem. În plin puseu limfangitic sau celulitic acut, sensibilitatea pe un traiect sau placard este prezentă și direct proporțională cu gravitatea complicației infecțioase.

46.4. EXPLORĂRI COMPLIMENTARE ÎN PATOLOGIA LIMFO-GANGLIONARĂ

Există situații în care este necesară o explorare care să completeze examenul clinic insuficient pentru un diagnostic etiologic. Se pot utiliza mijloace cito-histologice sau radiologice.

● Explorarea *citologică* a ganglionilor se poate face cu ajutorul *punctiei ganglionare*. Ea este ușor de executat tehnic pentru localizările superficiale sau necesită o aparatură specială pentru ganglionii traheobronșici. Permite obținerea sucului ganglionar în vederea studierii populației celulare, făcînd posibil un diagnostic printr-o tehnică simplă, ce reușește să evite în multe cazuri biopsia ganglionară. Examinarea a fost introdusă în clinică de Pavloski în 1934, dar valoarea diagnostică a crescut în ultimele decenii.

Tehnica este simplă și lipsită de pericole. Materialul necesar constă într-o seringă etanșă de 10—20 ml, ac cu bizou scurt de dimensiuni 3 cm/0,5 mm

Scanned with OKEN Scanner

pentru ganglioni mici şi de 5 cm/1 mm pentru ganglioni mai mari, care permit pe lîngă extragerea sucului ganglionar şi a unor fragmente de ţesut; lame degresate şi uscate.

Puncţia necesită o bună imobilizare a ganglionului între două degete şi aducerea lui cît mai la suprafaţă. După dezinfecţia tegumentului se introduce acul în ganglion, avînd o direcţie perpendiculară pe piele. Odată acul introdus, se adaptează seringa, aspirîndu-se pînă ce pistonul ajunge la capătul terminal al seringii, lăsîndu-se timp sucului ganglionar să urce în lumenul acului. Se poate schimba direcţia acului, avînd grijă ca pistonul să rămînă în aceeaşi poziţie. Trebuie evitată pătrunderea în seringă a sucului ganglionar. Evacuarea conţinutului din lumenul acului şi întinderea pe lame se face cu aceeaşi seringă. Frotiul va fi subţire şi pe suprafaţă mică pe 3 lame, permiţînd o coloraţie May-Grűnwald-Giemsa pentru citologie şi Ziehl şi Gram pentru bacteriologie. Dacă din ganglion au fost extrase fragmente cilindrice de ţesut, vor putea fi fixate în vederea examenului histologic.

● *Puncţia bioptică* îmbină datele oferite de puncţie cu cele ale biopsiei. Se face sub anestezie locală prin intermediul unei mici incizii (3 mm), se pătrunde cu trocarul obţinîndu-se un fragment de ţesut ganglionar lung de aproximativ un cm. Se pot face studii citologice şi examen histopatologic.

● *Biopsia ganglionară* se face în cazul în care examinarea clinică, biologică şi puncţia ganglionară nu au putut preciza etiologia adenomegaliei.

În cazul unei adenopatii superficiale trebuie ales ganglionul de vîrstă şi talie mijlocie. Se excizează sub anestezie un ganglion în întregime, împreună cu ţesutul lax înconjurător. Se evită adenomegaliile prea recente sau prea vechi. Ganglionul prelevat se secţionează în două jumătăţi pentru executarea examenului histologic şi bacteriologic.

În cazul unei adenopatii mediastinale se poate efectua biopsia prescalenică. În cele abdominale prelevarea se face cu ocazia laparotomiei.

● *Mijloace radiologice clasice* utilizate în evidenţierea adenoptiilor profunde sînt radiografiile simple toracice (din faţă şi profil). Ele reuşesc să evidenţieze masele ganglionare intratoracice, mediastinale (laterotraheale sau interbronşice).

● *Limfografia*, metodă modernă de investigaţie a aparatului circulator limfatic, constă în studiul radiologic al sistemului limfatic după injectarea unei substanţe de contrast. Metoda injectării indirecte prin introducerea contrastului în spaţiul interstiţial şi rezorbţia selectivă a acesteia de către capilarele limfatice nu a depăşit stadiul experimental.

În prezent se practică limfografia directă prin injectarea contrastului în lumenul colectorului limfatic după descoperirea chirurgicală a acestuia. Servelle (1934) execută prima limfografie prin puncţie transcutanată a unui colector limfatic dilatat. Kinmonth (1952) practică şi pune la punct metoda limfografiei directă după descoperirea limfaticului reperat cu ajutorul unui colorant vital (P.B.V.) şi injectarea substanţei de contrast în lumenul limfatic. Se vizualizează căile limfo-ganglionare din membre pînă la vărsarea canalului toracic în sistemul venos.

Tehnica utilizată urmăreşte următoarele etape: · injectarea colorantului trasor (Patent Blue Violet 11%) cu rezorbţie selectivă în capilarul limfatic. La un interval de 15—30 de minute de la injectarea subcutanată în ţesuturile spaţiului interdigital la picior sau mînă colorantul se rezoarbe trasînd transtegumentar cîteva colectoare limfatice. · Desco-

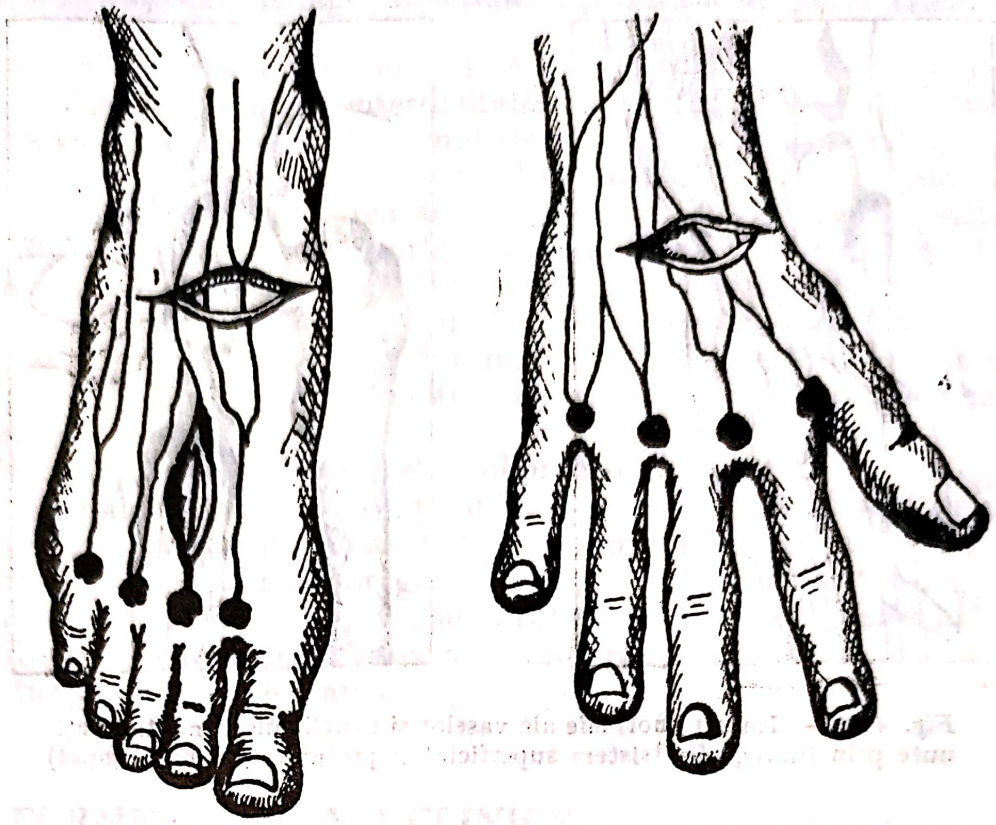


Fig. 46.3 — Injectarea colorantului trasor şi descoperirea limfaticului în cadrul limfografiei directe

perirea şi intubarea limfaticului se face sub anestezie locală printr-o incizie de 2—3 cm urmată de izolarea şi denudarea limfaticului pe o distanţă de 3 cm. Se intubează limfaticul izolat cu ajutorul unui ac special şi se injectează cu ajutorul unui aparat special substanţa de contrast lipiodolată (lipiodol ultrafluid 15—20 ml) într-un interval de 45—60 de minute. Executarea radiografiilor se face la sfîrşitul injectării pentru colectoarele limfatice (timpul canalicular) şi după 24—48 de ore pentru imaginile ganglionare (timpul ganglionar). Persistenţa lipiodolului în ganglioni timp de 3—6 luni permite repetarea radiografiilor n acest interval. Clişeele vor cuprinde vasele limfatice ale membrului, ariile ganglionare inghinale axilare, ilio-lombo-aortice, canalul toracic.

Indicaţiile explorării limfografice sînt astăzi bine codificate în diagnosticul şi terapia afecţiunilor limfoganglionare. Edemele membrelor au fost bine încadrate fiziopatologic datorită imaginilor de aplazie, hipoplazie sau ectazie limfatică depistate cu ajutorul limfografiei. Posibilităţile de compensare a unei circulaţii întrerupte posttraumatic, de regenerare limfatică, blocajul inflamator sau tumoral sînt bine studiate limfografic. Au fost relevate posibilitatea cointeresării limfatice în tulburările circulatorii venoase, ca şi blocajul circulaţiei limfatice în invaziile masive tumorale la ganglioni. Limfografia şi-a cîştigat o indicaţie majoră în depistarea şi stadializarea unor tumori cu invazii metastatice ganglionare. Aspectele particulare ale imaginii ganglionului invadat tumoral fac posibilă în unele cazuri diagnosticul metastazei ganglionare, cu valoare în stabilirea etapei evolutive, a posibilităţilor de tratament şi prognosticului. Diagnosticul, stadializarea şi aprecierea rezultatelor terapeutice în hemopatiile maligne (Hodgkin) necesită explorarea limfografică.

● *Limfangiocromia*, explorare uşor de executat şi interpretat chiar în ambulator, oferă date valoroase în interpretarea patologiei circulaţiei lim-

Scanned with OKEN Scanner

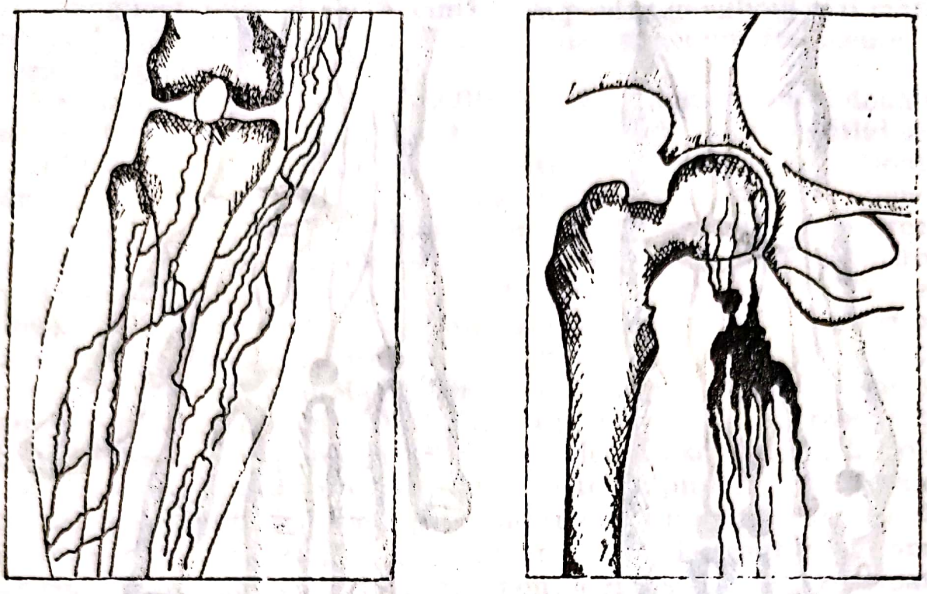


Fig. 46.4 — Imagini normale ale vaselor şi ganglionilor limfatici obţinute prin limfografie (sistem superficial şi profund; gambă; coapsă)

fatice cu referire la limfedeme. Ea constă în injectarea subcutană în spaţiile interdigitale a unui colorant vital cu rezorbţie selectivă în vasele limfatice (Patent Blue Violet, albastru Evans etc.), Se injectează 2 ml substanţă 5—11%. Rezorbţia normală a colorantului se face în 10—15 minute şi este caracterizată prin apariţia în jurul punctului de injectare a unei pete colorată albastru verzui. În continuare apare 3—4 colectoare vizibile transtegumentar. Rezorbţia patologică, semnificînd o suferinţă a circulaţiei limfatice, se manifestă prin prelungirea timpului de rezorbţie, suprafaţa coloraţiei şi persistenţa în timp la locul injectării, apariţia unor aspecte varicoide, imposibilitatea decelării unui colector limfatic, caracteristici ale limfedemelor cu deficit de rezorbţie. Aspectul colectoarelor colorate la distanţă de locul de injectare cu apariţia unor zone de reflux dermic semnifică edemul limfatic prin blocaj. Rezorbţia anormală a colorantului înseamnă interesarea primitivă sau secundară a sistemului limfatic. Metoda este capabilă să releve semnele necesare unui diagnostic de limfedem.

● *Flebografia* poate intra în discuţie în cazul unor incertitudini diagnostice în edeme de origine venoasă sau limfatică. Ea va trebui să verifice integritatea morfofuncţională a sistemului venos la membrul interesat atît în scop diagnostic, cît şi în vederea executării limfangiectomiei totale superficiale. Alteori, în suferinţe intricate, explorările celor două sisteme, venos şi limfatic, pot fi combinate, obţinîndu-se o imagine complexă pe acelaşi clişeu, flebolimfografia.

● *Investigarea radioizotopică a sistemului limfatic* (radiolimfocirculograma şi limfoscintigrafia). Metoda se bazează pe injectarea unei substanţe radioactive limfotrope subcutanat, urmată de rezorbţia şi depozitarea acesteia în sistemul limfoganglionar. Este o investigaţie morfologică şi funcţională, cele două metode fiind de fapt doi timpi ai aceleiaşi examinări: ra-

diolimfocirculograma (timpul funcțional) și limfoscintigrafia (timpul morfologic).

Tehnica constă în injectarea de Au^{198} sau albumină marcată subcutanat în primele două spații interdigitale. Se urmărește timpul de tranzit al particulelor injectate pînă la primul releu ganglionar (inghinal sau axilar). Timpul de „transport limfatic" normal variază între 5 și 15 minute *(radiolimfocirculograma)*. Prelungirea acestui timp față de membrul sănătos traduce suferința limfatică de rezorbție sau transport în cadrul limfedemelor.

● *Limfoscintigrafia* se obține datorită faptului că substanța injectată este depozitată în ganglionii limfatici. Concentrația variabilă de radioizotopi din ganglioni se poate datora fluxului limfatic redus sau scăderii capacității de înmagazinare a acestora în directă legătură cu integritatea lor anatomică.

Metoda prezintă interes în studiul proceselor cu localizare limfoganglionară (tumorale, boli de sistem), permițînd afirmarea sau lipsa imaginii ganglionare, dar mai puțin asupra morfologiei intime a acesteia. Dată fiind vizualizarea în grup a maselor ganglionare, se reduce calitatea imaginei și posibilitatea de interpretare în comparație cu limfografia. Este indicată în imposibilitatea executării tehnice a limfografiei sau în explorarea dinamică a funcției circulatorii limfatice.

46.5. FORME ANATOMO-CLINICE

46.5.1. TRAUMATISMELE VASELOR ȘI GANGLIONILOR LIMFATICI

Bogăția rețelei limfatice capilare și canaliculare duce practic la posibilitatea lezării acesteia cu ocazia traumatismelor închise și mai ales a plăgilor

Localizarea anatomică superficială în special la membre, unele imperative ce țin de abordul chirurgical în anumite zone limfoganglionare, pot constitui factori favorizanți în lezarea traumatică a vaselor sau ganglionilor limfatici.

Leziunile pot fi produse prin secțiune, ruptură, cu ocazia extirpărilor sau ca urmare a iradierii.

Acțiunea traumatică se poate manifesta la capilare, vasele colectoare ganglionii limfatici sau mai rar asupra colectorului terminal, canalul toracic.

Gravitatea leziunii diferă în funcție de elementul limfatic interesat și de locul unde s-a produs leziunea.

Practic orice plagă produsă printr-un mecanism oarecare este însoțită și de lezarea capilarelor limfatice. Aceasta nu este evidentă clinic, practic limforagia fiind absentă sau minimă.

Traumatismul poate fi accidental sau iatrogen. Cel accidental apare cînd agentul vulnerant care determină o soluție de continuitate acționează în zone cu colectoare limfatice constituite în pachete anatomice valoaroase funcțional (pachetul satelit safen intern la membrul inferior). În aceste cazuri, pe lîngă semnele locale ale plăgii poate să apară limforagia mai

Scanned with OKEN Scanner

mult sau mai abundentă, urmată mai apoi în procesul de vindecare de blocajul limfatic, stază și edem.

Lezarea traumatică iatrogenă poate fi deliberată sau accidentală. Gravitatea leziunii diferă în funcție de elementul limfatic interesat și de locul unde s-a produs leziunea. Secțiunea canaliculară la extremitatea distală a membrului este lipsită de valoarea clinică. Ea devine cu atît mai gravă, cu cît traumatismul și inclusiv întreruperea limfatică au avut loc spre rădăcina membrului la pachete limfatice bine constituite ce drenează limfa spre grupul ganglionar inghinal sau axilar sau mai ales în stațiile ganglionare amintite.

Traumatismul chirurgical deliberat se desfășoară la ganglionii limfatici. Este cazul evidărilor ganglionare inghinale sau iliace asociate extirpării tumorilor membrelor inferioare sau organelor genitale externe și ale limfadenectomiilor axilare în cadrul mastectomiei pentru cancerul mamar. În aceste cazuri avem de a face cu un traumatism limfoganglionar deliberat, direct, cu intenții terapeutice, dar consecințe iatrogene. Traumatismul nu poate fi evitat, dar acesta trebuie să se desfășoare conform anumitor reguli care să evite pe cît posibil efectele sale nocive. Obișnuit, biopsia ganglionară prin extirparea unui nodul limfatic izolat în regiunea inghinală, constituie un traumatism limfatic lipsit de importanță. Manopere de elaborare, tehnică necorespunzătoare sau limfadenite de reacție postoperatorie pot decompensa o circulație limfatică pe un teren deficitar.

Traumatismul chirurgical accidental apare ca o consecință indirectă a actului operator care urmărește abordul altor elemente decît cele limfatice din imediata lor vecinătate anatomică. În aceste cazuri este vorba de o ignorare sau neglijare a elementului limfatic lezat accidental. Este cazul intervențiilor pentru varice (crosectomia sau extirpări de pachete varicoase) pe traiectul safen intern, care pot favoriza în condițiile nerespectării unei tehnici riguroase, lezarea colectoarelor satelite sau a ganglionilor inghinali. Limforagia și edemul consecutiv pot apărea ca rezultat al inciziilor plasate necorespunzător și în cadrul extirpării unor formațiuni tumorale cu localizare subcutanată mai ales în triunghiul Scarpa.

Prin efectul său în unele condiții, iradierea (Rx, cobalt) poate fi socotită agent traumatizant al sistemului limfatic.

Traumatismul limfatic poate fi urmat de o gamă largă de manifestări clinice, tranzitorii sau persistente, situate între cele două extreme ale gravității.

O primă eventualitate o constituie situațiile în care suferința limfatică clinic manifestă este minimă sau chiar absentă datorită posibilităților de compensarea circulației întrerupte. Compensarea se poate face prin diferite modalități: existența și utilizarea unor căi de ocolire colaterală (obturatoare, pubiană, fesieră etc.) în cazul localizării obstacolului în regiunea inghinală, regenerarea limfatică în zonele ganglionare extirpate prin apariția unor rețele fine capilare ce preiau funcția de legătură între căile de ocolire și eferente restante; deschiderea comunicărilor limfo-venoase, șuntări limfatice, azi demonstrate și admise de majoritatea autorilor.

În alte cazuri traumatismul limfatic duce la o blocare totală prin întrerupere și lipsa mijloacelor amintite în vederea compensării. În aceste cazuri, pe lîngă traumatismul propriu-zis intervin fibroza postinflamatorie

și coagularea endocanaliculară, factori care scot din competiție elementele necesare compensării, sigurele căi de reflux fiind cele retrograde spre rețeaua dermică (dermal black-flow). În aceste cazuri limforagia mai mult sau mai puțin persistentă în timp, constituind un semn precoce al traumatismului, va fi urmată de instalarea edemului ca rezultat al constituirii blocajului.

Lezarea canalului toracic este posibilă în cadrul traumatismelor toracice, intervențiilor chirurgicale toracice sau cervicale (inimă, plămîn, esofag), în fosa supraclaviculară stîngă (baza gîtului). Apar fistule limfatice cu limforagii ce se pot acumula în cavitatea pleurală (chilotorace cu fenomene de compresiune) sau revărsa la exterior în cantități impresionante (1—21/24 ore). În pierderile prelungite în timp se ajunge la denutriție masivă, caşexie prin pierderea masivă de proteine. În cadrul revărsatului pleural, prezența semnelor clinice, radiologice, completate de puncție pune diagnosticul necesitînd intervenția chirurgicală. Aceasta va consta în ligatura canalului toracic, care se poate executa fără tulburări în circulația limfatică, date fiind posibilitățile de ocolire și depășirea obstacolului prin limfaticele intercostale.

Canalul toracic mai poate fi afectat și datorită unor alte procese patologice. Obstrucția lumenului poate avea o origine intrinsecă sau extracanalară. Este posibilă tromboza prin limfangită septică, tuberculoză sau însămînțare neoplazică prin permeație sau embolie.

Reducerea calibrului se confundă cu obstrucția incompletă de cauză extrinsecă, dată de carcinomul esofagian sau pulmonar.

Dilatarea apare ca o consecință a unei hipertensiuni venoase sau a unui hiperflux de limfă. Modificarea traiectului normal, mai frecventă în segmentul superior, poate fi datorată tumorilor benigne mediastinale sau leziunilor anevrismale aortice.

Tratamentul leziunilor traumatice limfoganglionare este profilactic. Profilaxia leziunilor accidentale prin respectarea „zonelor de interes limfatic" trebuie să constituie o preocupare permanentă în chirurgia membrelor. Tratamentul curativ se referă la combaterea revărsatelor limfatice prin pansament compresiv, puncție aspiratoare, drenaj, combaterea eventualelor suprainfecții. Odată instalat edemul de stază, tratamentul se confundă cu cel al limfedemului secundar în diferitele etape evolutive ale acestuia.

46.5.2. REVĂRSATE LIMFATICE ÎN UNELE ORGANE CAVITĂȚI SAU ȚESUTURI

Comunicarea sistemului circulator limfatic cu unele organe, cavități naturale sau țesuturi prin revărsarea limfei sau chilului în aceste formațiuni dă naștere unei patologii care chiar dacă este rară, este cunoscută și rezolvată de chirurg.

● *Chiluria* este o suferință determinată de comunicarea anormală dintre vasele limfatice și cavitățiile pielo-caliceale ale rinichiului, urina avînd o colorație lăptoasă carcteristică. Uneori este vorba de o hematochilurie, cînd urina are o culoare roșie-portocalie. Constatări anatomice și intraoperatorii au demonstrat că ruptura și comunicarea limfaticelor se

și coagularea endocanaliculară, factori care scot din competiție elementele necesare compensării, sigurele căi de reflux fiind cele retrograde spre rețeaua dermică (dermal black-flow). În aceste cazuri limforagia mai mult sau mai puțin persistentă în timp, constituind un semn precoce al traumatismului, va fi urmată de instalarea edemului ca rezultat al constituirii blocajului.

Lezarea canalului toracic este posibilă în cadrul traumatismelor toracice, intervențiilor chirurgicale toracice sau cervicale (inimă, plămîn, esofag), în fosa supraclaviculară stîngă (baza gîtului). Apar fistule limfatice cu limforagii ce se pot acumula în cavitatea pleurală (chilotorace cu fenomene de compresiune) sau revărsa la exterior în cantități impresionante (1—21/24 ore). În pierderile prelungite în timp se ajunge la denutriție masivă, caşexie prin pierderea masivă de proteine. În cadrul revărsatului pleural, prezența semnelor clinice, radiologice, completate de puncție pune diagnosticul necesitînd intervenția chirurgicală. Aceasta va consta în ligatura canalului toracic, care se poate executa fără tulburări în circulația limfatică, date fiind posibilitățile de ocolire și depășirea obstacolului prin limfaticele intercostale.

Canalul toracic mai poate fi afectat și datorită unor alte procese patologice. Obstrucția lumenului poate avea o origine intrinsecă sau extracanalară. Este posibilă tromboza prin limfangită septică, tuberculoză sau însămînțare neoplazică prin permeație sau embolie.

Reducerea calibrului se confundă cu obstrucția incompletă de cauză extrinsecă, dată de carcinomul esofagian sau pulmonar.

Dilatarea apare ca o consecință a unei hipertensiuni venoase sau a unui hiperflux de limfă. Modificarea traiectului normal, mai frecventă în segmentul superior, poate fi datorată tumorilor benigne mediastinale sau leziunilor anevrismale aortice.

Tratamentul leziunilor traumatice limfoganglionare este profilactic. Profilaxia leziunilor accidentale prin respectarea „zonelor de interes limfatic" trebuie să constituie o preocupare permanentă în chirurgia membrelor. Tratamentul curativ se referă la combaterea revărsatelor limfatice prin pansament compresiv, puncție aspiratoare, drenaj, combaterea eventualelor suprainfecții. Odată instalat edemul de stază, tratamentul se confundă cu cel al limfedemului secundar în diferitele etape evolutive ale acestuia.

46.5.2. REVĂRSATE LIMFATICE ÎN UNELE ORGANE CAVITĂȚI SAU ȚESUTURI

Comunicarea sistemului circulator limfatic cu unele organe, cavități naturale sau țesuturi prin revărsarea limfei sau chilului în aceste formațiuni dă naștere unei patologii care chiar dacă este rară, este cunoscută și rezolvată de chirurg.

● *Chiluria* este o suferință determinată de comunicarea anormală dintre vasele limfatice și cavitățiile pielo-caliceale ale rinichiului, urina avînd o colorație lăptoasă carcteristică. Uneori este vorba de o hematochilurie, cînd urina are o culoare roșie-portocalie. Constatări anatomice și intraoperatorii au demonstrat că ruptura și comunicarea limfaticelor se

face mai frecvent în bazinet, dar este posibilă în ureter sau vezică. Este vorba de un obstacol în circulaţia limfatică, cu pierderea jocului valvular al colectoarelor, situate sub cisterna Pecquet. În ortostatism are loc un reflux în limfaticele gambiere sau ale rinichilor, care antrenează o dilataţie progresivă a acestora. Diagnosticul este în general uşor în prezenţa colorației alb-roz a urinei. Căutarea lipidelor în urină afirmă diagnosticul. Urografia intravenoasă nu aduce date semnificative. Cistoscopia asociată cateterismului ureteral confirmă originea chiluriei şi partea unde survine. Limfografia constată un canal teracic. patologic cu dilataţia limfaticelor lombare periaortice-cave. Produsul opac nu pătrunde în bazinet decît în 1/3 a cazurilor. Tratamentul este chirurgical şi constăîn ligatura limfaticelor pediculului şi perivenale după izolarea minuţioasă a acestora.

● *Chilartroza* este caracterizată prin prezenţa chilului în interiorul unei articulaţii. Mecanismul fiziopatologic este acelaşi, ruptura unor limfatice într-o articulaţie în cadrul unui reflux de chil în limfaticele gambiere, datorat pierderii contenţiei valvulare. Filtrarea limfei din limfaticele articulare dă naştere limfartrozei.

● *Chilotoracele* este revărsatul chilos în cavitatea pleurală. Ruptura limfaticelor (canal toracic sau colectoare) este în majoritatea cazurilor spontană, mai rar posttraumatică. Uneori poate fi asociat cu chilopericardul sau chiloperitoneul. Ruptura şi revărsatul pleural survin pe un fond de malformaţie congenitală a vaselor chilifere.

În majoritatea cazurilor ruptura are loc în vasele limfatice subpleurale de la diafragm, care constituie o cale de derivaţie a chiluluiîn cazul unei malformaţii a cisternei Pecquet (Servelle). Alteori ea poate să apară în pleura mediastinală, pe lobii pulmonari sau în hil. Revărsatul pleural se poate instala insidios sau brusc, cantitatea fiind variabilă. În evoluţia sa chilotoracele se poate rezorbi spontan, mai frecvent necesitînd un tratament activ chirurgical. Este necesar bilanţul biologic al bolnavilor (protide, calcemie, hiperlipidemie). Analiza lichidului de puncţie confirmă diagnosticul. Puncţia poate fi urmată de introducerea unui tub Redon pentru aspiraţie continuă. Reducerea volumului aspirat pe 24 de ore pînă la dispariţie, elimină necesitatea intervenţiei. În caz contrar, este necesară toracotomia şi sutura zonei de ruptură limfatică.

46.5.3. LIMFEDEMUL CRONIC AL MEMBRELOR

Edemul limfatic sau limfedemul poate fi definit ca o tumefiere a ţesuturilor moi datorită unei acumulări cantitativ anormale de limfă. Din spaţiul interstiţial lichidele sînt reabsorbite pe cele două căi posibile ale circulaţiei de reîntoarcere: venoasă şi limfatică. Modificări funcţionale sau/şi morfologice într-unul din aceste sisteme vor duce inevitabil la instalarea sindromului de stază venoasă (flebedem), limfatică (limfedem) sau (flebo-limfedem).

Termenul generic de „elefantiază" sub care se mai defineşte limfedemul este potrivit acelor deformaţii limfedematoase gigante, datorate în general unui parazit şi întîlnite pe continentul african. La noi termenul de „elefantiazis nostras" se adresează unor limfedeme gigante ajunse în etape evolutive avansate (scleroza ţesutului celular, piele hiperkeratozică). Fi-

Scanned with OKEN Scanner

broedemul constituie o formă clinică intermediară în care reversibilitatea edemului la drenaj decliv a dispărut datorită fibrozei țesutului celular.

● *Etiologie-clasificare.* Greutatea încadrării etiologice în vederea unei clasificări a edemelor cronice este o realizare, deoarece nici una din încercări nu poate cuprinde toate formele de edem. Considerăm că pentru medicul practician, nespecialist, criteriile clinice sînt cel mai ușor de obținut și de analizat în vederea unei încadrări diagnostice și terapeutice. În acest context clasificăm edemul limfatic în cadrul celorlalte tipuri de edem după cum urmează în funcție de momentul debutului edemele:

A) *Cu debut precoce* (la naștere, în primii ani, la puberatate) care, în funcție de criteriul clinic al alungirii membrului se pot împărți în două categorii: cea în care apare alungirea, semnificînd totdeauna o suferință venoasă și cea fără alungire osoasă, corespunzînd suferinței limfatice. Categoria edemelor cu debut precoce fără lungirea membrului (limfatice) include: a) *limfedemul congenital* precoce, care poate fi simplu (apărut la un singur membru al familiei), ereditar (cu antecedente depistate în familie) și eredofamilial sau boala Milory, în care limfedemul este descoperit în antecedente pe parcursul a mai multor generații.

Limfedemul congenital simplu apare la naștere sau pînă în adolescență, mai frecvent unilateral, debutează la picior, pentru a se extinde treptat la gambă. Se suprapun accidente infecțioase după o perioadă de evoluție latentă. Limfografic se pot întîlni trei tipuri de imagini: aplazia, hipoplazia-mai rar ectazia. Limfedemul ereditar și familial (boala Milory-Nonne-Meige) este bilateral și mai des la membrele inferioare. Anamneza descoperă prezența afecțiunii la antecedenți din generații succesive. Evoluția la cele două membre nu este paralelă. Puseele infecțioase sînt frecvente și agravează starea locală. Defectul genetic este transmis ca un caracter autosomal, dominant cu penetrație ocazional incompletă (în familiile afectate cel puțin un caz în fiecare generație). Se asociază tulburări endocrine (infantilism genital) anomalii diverse.

b) *Limfedemul dobîndit*, în care factorii etiologici de tip inflamator, traumatic etc. acționează fie pe un teren indemn circulator, fie pe unul în care malformația congenitală era temporar bine compensată.

B) *Cu debut la vîrsta adultă* — în funcție de sistemul circulator afectat și responsabil etiologic de edem putem întîlni 3 posibilități: *flebedemul* (edemul de origine venoasă), *limfedemul* și *flebolimfedemul*, în care interesarea circulatorie este asociată, venoasă și limfatică.

Limfedemul poate avea o *etiologie parazitară* (elefantiaza tropicală) provocată de filaria, foarte rară pe continentul european și neparazitară.

Filarioza limfatică este dată de prezența în vasele limfatice a filariilor aparținînd la 3 specii din care două din genul Wuchereria (bancrofti și pacifica) și a treia din genul Brugia (malayi). Ouăle sînt aruncate în curentul circulator sub numele de microfilarii. Rezervorul de paraziți este uman, mai rar animal. Vectorul este țînțarul care devine infectant la 10 zile după ce a supt sîngele infestat. Paraziții localizați intralimfatic exercită asupra organismului gazdă o acțiune mecanică, iritativă și toxică. Manifestările inflamatorii sub forma limfangitelor acute superficiale au evoluție obstructivă. Se asociază adenopatiile. Elefantiazisul apare la mai mulți ani de la debut, constituind elementul culminat al evoluției bolii. Cuprinderea organe-

Scanned with OKEN Scanner

lor genitale este frecventă. Limfuria şi chiluria apar tardiv. Boala este răspîndită în Extremul Orient, Australia, Africa, America de Sud, insulele Oceanului Pacific. În stadiul inflamator se aplică tratament chimioterapic, care precede pe cel chirurgical.

În categoria limfedemului cu debut la vîrsta adultă şi origine neparazitară o primă categorie o constituie edemele congenitale cu debut tardiv la bolnavi cu malformaţii congenitale limfatice. Suferinţa devine manifestă la vîrsta adultă prin decompensarea circulatorie limfatică datorită unor momente fiziologice (sarcină) sau patologice (infecţii, traumatisme). O a doua categorie, cel mai frecvent întîlnită, este limfedemul secundar care are ca etiologie posibilă un număr de cauze ce pot fi descoperite la examenul clinic.

Cea mai des întîlnită este etiologia *inflamatorie* cu consecinţa directă, limfangiopatia obstructivă (canaliculară, ganglionară sau mixtă). Procesul inflamator acut, unic sau recidivat de tipul limfangitei, erizipelului, adenitei va duce în ultimă analiză la obliterare limfoganglionară cu blocaj limfatic, stază şi edem.

O etiologie mai rară dar posibilă este *cea posttraumatică*, accidentală sau iatrogenă, situaţie în care întreruperea limfatică nu este urmată de o suficientă compensare care să ocolească blocajul limfatic şi să înlăture staza. Procesele tumorale cu extensie masivă ganglionară în staţiile de drenaj a membrelor (inghinal, iliac) pot induce blocajul limfatic, sugerînd etiologia edemului.

Iradierea (roentgenterapie, cobalt) pe anumite zone ganglionare invadate tumoral, le poate exclude funcţional prin fibroză sau scleroză, ducînd la instalarea edemului (limfedemul după histerectomie cu limfadenectomie Wertheim, la care se asociază iradierea postoperatorie). De un mecanism etiopatogenic complex se bucură edemul apărut după mastectomia radicală cu evidarea ganglionilor axilari pentru tumoare malignă mamară (braţul gros după Halsted). În acest caz se intrică traumatismul limfatic prin evidare ganglionară, eventualitatea unei obstrucţii venoase tromboflebitice, iradierea ţesuturilor, infecţia plăgii axilare, cicatricele retractile şi compresive etc.

O formă specială de edem este *flebo-limfedemul*. Debutul clinic este totdeauna marcat de insuficienţa venoasă pentru ca în evoluţia ulterioară să se adauge şi participarea limfatică. Clinic este cazul unor flebedeme ce răspundeau la drenajul decliv şi care îşi modifică consistenţa, apar tulburări trofice, celulite, hipodermite şi la care interesarea limfatică poate fi presupusă clinic şi demonstrată limfografic (dilataţii limfatice, stază).

- **Fiziopatologie**

Creşterea filtrării lichidelor prin peretele capilar arterial sau o diminuare a rezorbţiei venoase pot fi într-o măsură compensate de creşterea drenajului limfatic, care se opune acumulării locale de lichid în interstiţiu. Creşterea presiunii hidrostatice venoase sau limfatice dintr-o cauză sau alta face ca această funcţie compensatorie să fie deficitară şi edemul să devină manifest.

Această insuficienţă a circulaţiei limfatice poate fi de cauză mecanică, dinamică sau prin deficit de rezorbţie (Foldi). Cea mecanică este indusă ca urmare a unei obliterări postinflamatorii tumorale sau trombotice, fie

datorită unei dezvoltări insuficiente a colectoarelor limfatice de transport (aplazie sau hipoplazie congenitală). Alteori capacitatea de transport a vaselor limfatice normale anatomic și funcțional este depășită, fapt întîlnit în stările de hipoproteinemie sau în tulburările de permeabilitate capilară în cadrul proceselor alergice, inflamatorii sau toxice (insuficiență dinamică).

Fie că este vorba de un limfedem congenital sau dobîndit, mecanismul fiziopatologic este asemănător, tulburarea inițială constînd în încetinirea sau blocarea circulației limfatice într-un anumit sector. Presiunea din vasele limfatice devine pozitivă, crescînd consecutiv și presiunea tisulară prin acumularea treptată a limfei în interstițiu. La aceasta se poate adăuga și insuficiența mijloacelor normale antigravitaționale (valvule). Conținutul de proteine al lichidului interstițial crește, de unde o creștere a presiunii coloidosmotice interstițiale, ceea ce amplifică și mai mult retenția de apă. Lichidul interstițial astfel modificat constituie un mediu bun pentru dezvoltarea infecției și mai apoi pentru proliferare fibroblastică cu modificări fibro-scleroase în țesutul celular subcutanat.

În ultimă analiză limfedemul este rezultatul unui dezechilibru între producția și rezorbția limfei. Cînd producția de limfă este normală iar rețeaua limfatică de drenaj este deficitară, apare edemul. Dimpotrivă, cînd rețeaua limfatică este deficitară dar producția de limfă este redusă, nu apare edemul. Acest fapt explică starea de latență în care se păstrează unele suferințe limfatice care nu se vor valida clinic decît în urma apariției unor factori ce intervin mărind cantitatea de limfă care trebuie evacuată din spațiul interstițial (infecții, traumatisme etc.).

• Semiologia limfdemului

Cunoașterea semnelor clinice permite în foarte multe cazuri un diagnostic de suferință limfatică.

— *Debutul* poate fi notat în diferite perioade: la naștere, în copilărie (mai frecvent), în adolescență sau la vîrsta adultă. Primele semne ale edemului sînt localizate la fața dorsală a labei piciorului și gleznă. Evoluția edemului în timp poate fi diferită: mai rar staționar, ondulant (complicat cu accidente inflamatorii), progresiv (edem tratat necorespunzător sau neglijat). Între accidentele care totdeauna vor agrava evoluția edemului, erizipelul, limfangita, limfadenita stau pe primul loc.

— *Inspecția* făcută în ortostatism cu bolnavul dezbrăcat în jumătatea inferioară a corpului. Se va depista localizarea uni — sau bilaterală, segmentul interesat și locul de tumefiere maximă. Volumul edemului va fi apreciat ca discret, moderat, mare sau monstruos (gigant). Aspectul tegumentar va releva modificări de culoare (albă lucioasă, gălbuie), roșeață în cazul complicațiilor celulitice, prezența unor leziuni asociate. Pielea poate lua aspectul de coajă de portocală. Pe fața dorsală a degetelor este îngroșată, rigidă, pentru ca în stadii avansate să ia un aspect verucos datorită lacurilor limfatice ce se pot rupe, permițînd limforagia.

— *Palparea* se face cu bolnavul în decubit dorsal. Ea va aprecia maleabilitatea edemului, moale, depresibil sau dur, fibros, temperatura locală crescută în anumite zone complicate cu celulită. Modificările de volum vor fi obiectivizate prin măsurători comparative la nivele stabilite.

Scanned with OKEN Scanner

— *Semnele generale* apar rar și se datorează complicațiilor evolutive. Limfangita, celulita, erizipelul grefate pe sindromul de stază vor manifesta, pe lîngă semne locale, și semnele generale ale acestor infecții. Febra (39—40°), frisoanele, tahicardia, starea generală alterată vor sugera agravarea bolii.

Diagnosticul în limfedeme va parcurge mai multe etape. Într-o etapă preliminară vor trebui eliminate edemele de cauză generală, bilaterale la membrele inferioare (cardiac, renal, hepatocelular cronic, endocrin, alergic etc.). Odată stabilit ca fiind de cauză loco-regională, se va face diagnosticul diferențial cu edemul de cauză venoasă (insuficiența venoasă din varice, sindrom posttrombotic, malformații venoase congenitale, fistule arterio-venoase). Examenul local cu prezența varicelor primare sau secundare, recunoașterea în antecedente a unor accidente tromboflebitice profunde, flebită în plină evoluție acută, aspectul local tegumentar cu eventuale tulburări trofice pînă la ulcerații atone vor eticheta etiologia venoasă. local tegumentar cu eventuale tulburări trofice pînă la ulcerații atone vor eticheta etiologia venoasă.

O categorie specială de hipertrofii ale membrelor cu cauză generală, dar manifestare locală, ce pot fi confruntate cu edemele limfatice, o constituie lipodistrofia din cadrul sindromului Ménêtrier, în care creșterea volumului interesează pe lîngă membrele inferioare și întreaga jumătate inferioară a corpului. În general se întîlnește la femei, are un substrat endocrin și nu suferă variații de volum în declivitate sau ortostatism.

O ultimă etapă se referă la utilizarea unor mijloace paraclinice (limfografie, limfangiocromie, flebografie etc.) în vederea unei încadrări a diferitelor tipuri de edem limfatic. Pe lîngă verificarea diagnosticului clinic îl vom putea încadra într-unul din tipurile lezionale (aplazie, hipoplazie, ectazie limfatică). (fig. 46.5 și 46.6)

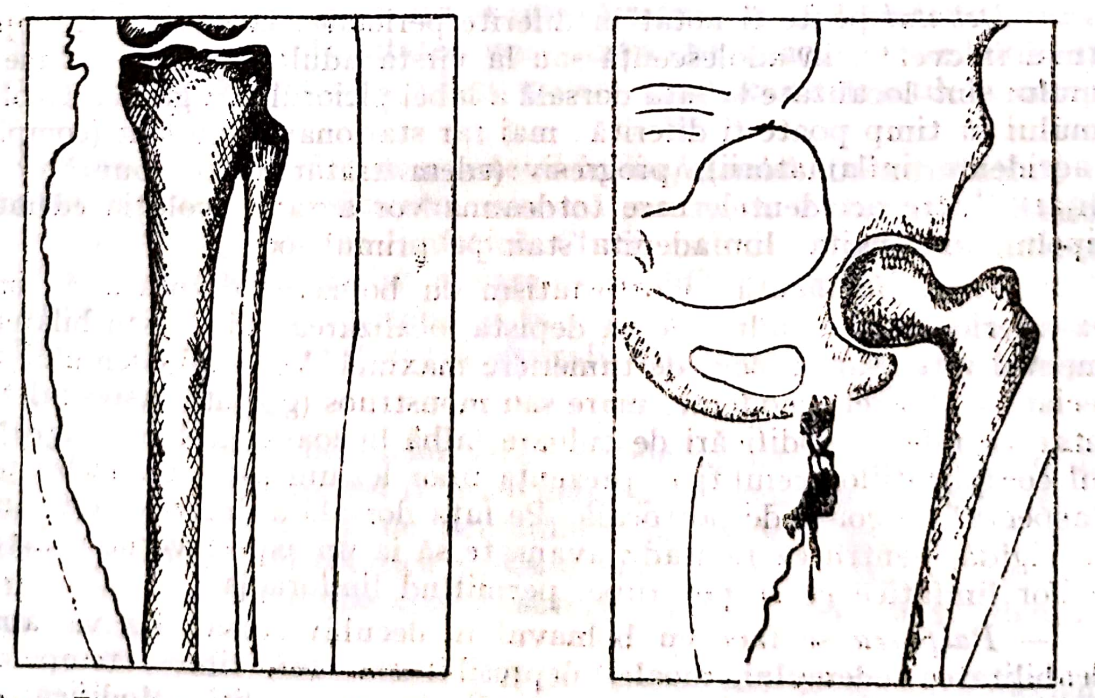


Fig. 46.5 — Edem limfatic al membrului inferior prin hipoplazie limfatică (limfografie)

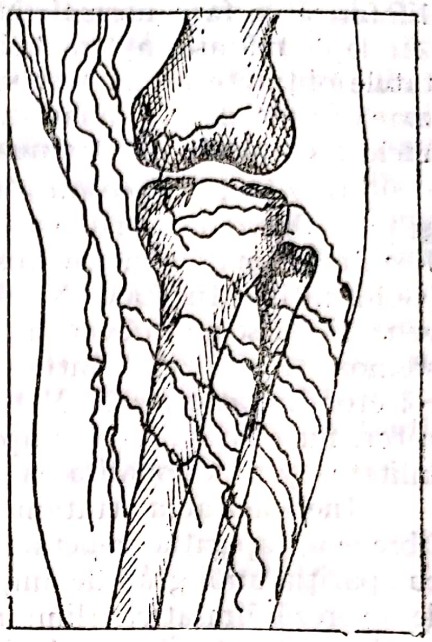


Fig. 46.6 — Edem limfatic al membrului inferior prin ectazie limfatică (limfografie)

● **Tratamentul**

Tratamentul limfedemului cronic este profilactic şi curativ.

— *Profilaxia* limfedemelor congenitale nu poate fi practic înfăptuită. Ea se referă la lupta împotriva agravării evolutive şi a instalării complicaţiilor. În limfedemele secundare, indiferent de etiologia acestora, profilaxia se va referi la evitarea apariţiei lor, sau odată instalate, la profilaxia agravării.

Combaterea stazei şi a infecţiei stă pe primul plan, fiind o acţiune de întrerupere a lanţului patogenic al agravării edemului. Staza va fi combătută prin drenaj decliv (postural), compresiune externă cu feşi elastice, metode ce favorizează şi accelerează circulaţia de întoarcere, reducînd edemul. Menţinerea rezultatului obţinut se face prin contenţia externă cu ajutorul ciorapului elastic, care trebuie să exercite o compresiune optimă şi regresivă dinspre extremitatea distală spre cea proximală a membrului (60—30 mm Hg). Contenţia externă pe timp limitat (30—45 zile) poate fi făcută şi cu ajutorul bandajului compresiv cu pastă Unna (Zinkleim), după care se va continua cu ciorap elastic.

Tratamentul curativ utilizează mijloace conservative, medicamentoase sau chirurgical sîngerînde. În limfedemele de volum mic şi mijlociu, fără complicaţii infecţioase sau fibroză, care răspund bine la drenajul decliv şi unde condiţiile sociale permit se va aplica un tratament compresiv prin contenţie externă cu ciorap elastic şi medicamentos. Medicaţia poate fi diuretică sau cu acţiune în polimerizarea şi permeabilizarea moleculelor mari ale ţesutului conjunctiv, fluidificînd astfel colagenul (hialuronidază-hyason etc.). În complicaţiile infecţioase de tipul erizipelului sau celulitei vor fi administrate antibiotice (penicilină) în doze mari, anticoagulante, pe lîngă repaos la pat şi drenaj decliv.

— *Tratamentul chirurgical* poate utiliza mijloace de drenaj (limfangioplastii) sau de exerează (limfangiectomii).

a) *Metodele de drenaj* (limfangioplastiile) urmăresc suprimarea stazei şi derivaţia limfei din zona blocată spre zone sănătoase, unde circulaţia

Scanned with OKEN Scanner

limfatică se face normal. Materialele utilizate de-a lungul timpului au fost firele de mătase, nylon, tuburi de cauciuc, lambouri de fascia lată. Rezultatele obținute nu au fost satisfăcătoare. În ultimul timp au inițiat utilizarea firelor de păr uman în limfangioplastii, cu rezultate bune în limfedemele secundare, posttraumatice de volum mic și mijlociu.

b) *Limfangioplastia* a utilizat și lambouri pediculate de țesut celular și piele din zona sănătoasă, implantate în zona bolnavă (Gillies și Fraser). Rezultate mai bune au fost obținute prin metoda transpoziției epiploice (Goldsmith). În 1966 Nielubowicz-Olzewski practică anastomoza limfovenoasă cu scopul deversării limfei blocate în sistemul venos. Tehnic anastomoza se realizează între un ganglion inghinal și vena safenă internă sau colector limfatic-venă. Metoda, cu rezultate controversate de la autor la autor, nu a reușit să se impună ca un mijloc terapeutic eficace, permeabilitatea și funcționalitatea anastomozei fiind limitate în timp.

Ineficacitatea tratamentului conservativ, evoluția spre stadiul de fibredem, apariția repetatelor pusee erizipelatoase, creșterea volumului cu apariția unui grad de impotență funcțională, impun aplicarea metodelor de exereză limfatică (limfangiectomie). Acestea își propun să extirpe în totalitate țesuturile patologice, celular subcutanat (sistemul limfatic superficial), aponevroza și, de la caz la caz, pielea membrului sau segmentului de membru afectat (limfangiectomie totală superficială). Au fost descrise și aplicate nenumărate metode ce urmăresc aceleași obiective, cu cîteva diferențe ce se referă la liniile de incizie, executarea intervenției într-un timp sau mai mulți timpi, acoperirea țesuturilor musculare cu lambouri de piele liberă sau pediculate de pe membrul bolnav sau de la distanță. Intervenția este precedată de o cură de drenaj decliv pentru reducerea edemului și liniștirea eventualelor pusee infecțioase, verificarea integrității și funcționalității sistemului venos profund (flebografie), cunoscîndu-se faptul că

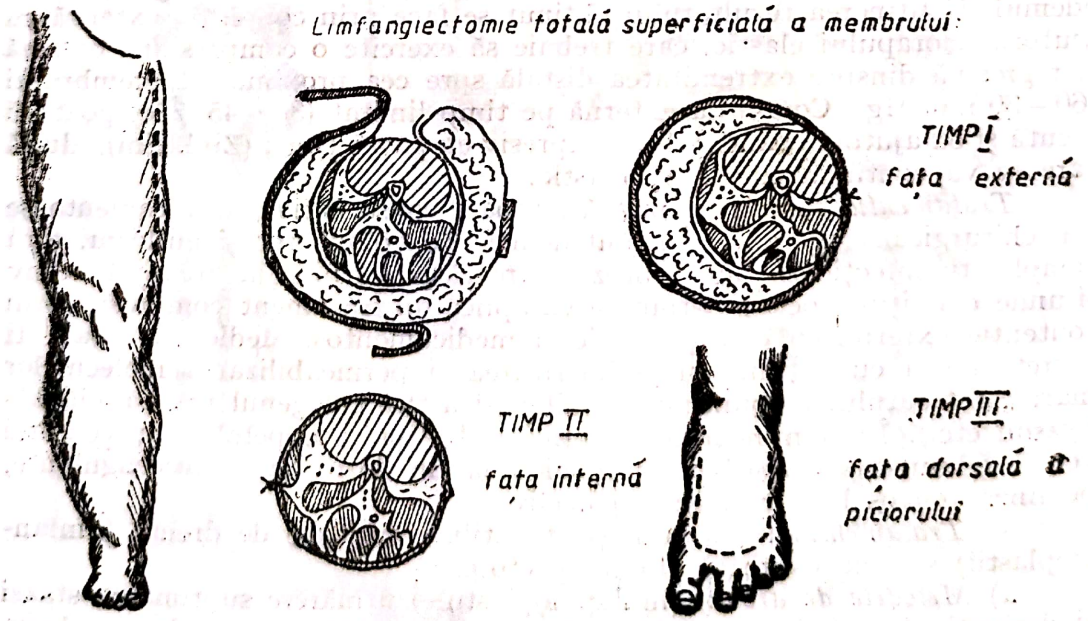


Fig. 46.7 — Limfangiectomie totală superficială (Servelle modificat)

limfangiectomia extirpă în întregime și sistemul venos superficial. Cele mai cunoscute tehnici au fost descrise de Servelle (1947) în 2 timpi (fața externă și internă a membrului) cu lambouri de piele pediculată. Ea a fost completată de noi cu al 3-lea timp, ce se referă la limfangiectomia feței dorsale a piciorului (fig. 46.7). Charles Simai apoi Kinmonth (1961) practică limfangiectomia totală, urmată de grefe dermo-epidermice libere, suturate într-un singur lambou aplicat pe musculatură. Gibson și Tough (1954) aplică grefele de piele în sens longitudinal sau moletieră, suturîndu-le între ele. Alegerea unei metode sau a alteia trebuie făcută de la caz la caz, în raport cu tipul și extinderea leziunilor și mai ales cu starea tegumentului membrului bolnav. Evoluția imediată este uneori grevată de necroza parțială a tegumentului grefat, fapt care impune regrefarea zonelor. Rezultatele funcționale sînt bune, dar mai puțin estetice. Menținerea contenției elastice pe membrul operat rămîne ca indicație permanentă.

46.5.4. INFLAMAȚIILE VASELOR ȘI GANGLIONILOR LIMFATICI

A. Inflamația acută

● *Limfangita și limfadenita acută* sînt inflamații acute ale vaselor și ganglionilor limfatici, care pot evolua separat (limfangita și adenita) sau se asociază afectarea ambelor componente limfatice colectoare și ganglioni, cînd este vorba de limfadenită.

Contaminarea microbiană se poate face direct (mai rar) sau prin difuziune de la un focar preexistent (panarițiu, abces, furuncul). Uneori poarta de intrare rămîne neidentificată sau este o simplă escoriație.

Etiologia poate fi diversă, cel mai frecvent întîlnit fiind streptococul. Relevarea clinică a limfangitei este expresia unei inoculări microbiene virulente pe lîngă o slabă reacție locală de apărare, procesul infecțios neputînd fi limitat în extensia sa.

În funcție de tipul vaselor limfatice interesate, este vorba de limfangita reticulară cînd infecția se localizează la capilarele limfatice ale pielii și de limfangita tronculară cînd sînt interesate colectoarele limfatice superficiale, mai frecvent la membre.

— *Anatomo-patologic* apar leziuni de tip inflamator care cuprind vasele limfatice și mai tîrziu țesutul înconjurător. Ele constau în tumefierea endoteliului vascular, infiltrația parietală cu polimorfonucleare, edem în țesuturile perivasculare. În ultimă instanță se poate instala tromboza limfatică cu repercusiuni de tipul blocajului limfatic.

— *Limfangita reticulară.* Localizarea infecției se face în capilarele limfatice din piele. Inocularea se face direct cu ocazia unei înțepături, fiind de fapt vorba de un panarițiu eritematos. Aspectul clinic este o pată roșie constituită din linii fine sub forma unei rețele cu ochiuri foarte mici. Se asociază ușoară tumefiere și durere în zonă. Trecerea de la zona infectată la cea sănătoasă se face lin, fără să existe bureletul din erizipel. Temperatura locală este crescută. Semnele generale sînt slab conturate.

— *Limfangita tronculară.* Sînt interesate colectoarele limfatice superficiale, localizate în hipoderm. Este secundară unui focar infecțios primar,

Scanned with OKEN Scanner

fiind interesate vasele limfatice eferente acestui focar ce drenează limfa spre prima staţie ganglionară.

Clinic, la inspecţie apar trasee roşii, liniare, dureroase, orientate de-a lungul axului membrului. Pot fi observate pînă în locul unde colectoarele, prin situaţia lor anatomică superficială, permit vizualizarea (1/3 mijlocie a braţului şi coapsei). La palpare se simt cordoane dure, îngroşate, asociate în faze mai avansate cu o infiltraţie a ţesuturilor din jur (tromboflebită).

Evoluţia este în general benignă; are loc retrocesiunea simptomelor o dată cu rezolvarea focarului primar (limfangită congestivă). În cazul agravării evolutive a focarului primar limfangita poate să ajungă în faza de supuraţie în care se complică cu dezvoltarea flegmonoasă sau constituirea colecţiei. Forma gangrenoasă necrotică, rar întîlnită, se manifestă prin apariţia unor mici pustule ce se sparg, lăsînd să apară un lichid serohemoragic pe un fond de ţesut necrotic.

Semnele generale sînt totdeauna asociate: febră, frison, uneori chiar stare septică, adinamie.

Diagnosticul este relativ simplu, mai dificil în localizările profunde, cînd poate fi confundată cu o tromboflebită varicoasă. Limfangita reticulară poate fi confundată cu erizipelul sau panariţiul eritematos. În erizipel există placardul caracteristic cu marginile mai ridicate (burelet) şi evoluţie particulară.

Tratamentul constă în abordul focarului primar şi rezolvarea acestuia (chirurgical local şi general cu antibiotice). Punerea în repaus a membrului afectat, aplicaţii umede locale, antibioterapia în faza congestivă sînt suficiente. În faza de limfangită supurată se impune internarea într-un serviciu chirurgical pentru tratament de specialitate.

— *Adenita acută* apare mai rar izolat, prin inoculare directă, fiind în general un stadiu evolutiv al limfangitei tronculare propagată spre primul releu ganglionar. Această forma este denumită ca limfadenită.

Clinic apar hipertrofia mono-sau pluriganglionară, cu volum variabil, dureroasă, dură. Impotenţa funcţională a membrului datorată jenei dureroase este prezentă. În forma congestivă tegumentul supraiacent nu este interesat, mobilitatea ganglionului este păstrată. În evoluţia sa poate să retrocedeze cu *restitutio ad integrum* sau să înainteze spre supuraţie. În cazul supuraţiei, tegumentul devine infiltrat, mobilitatea ganglionară dispare, în faza de abcedare apărînd fluctuenţa (abcesul ganglionar) şi mai apoi fistulizarea spontană.

O ultimă etapă evolutivă, în care pe lîngă ganglioni este interesat şi ţesutul celular periganglionar, o constiuie apariţia adenoflegmonului. Tegumentul este roşu, edemaţiat, cu zone de fluctuenţă, întreaga zonă corespunzînd unui bloc inflamator în diferite stadii evolutive. Starea generală este interesată (febra 40°, oligurie, fenomene toxico-septice).

Diagnosticul adenitei acute este uşor, prezenţa focarului primar şi a suferinţei în zona ganglionară fiind evidentă. Trebuie diferenţiate de adenitele infecţioase specifice, tuberculoză, sifilis sau sistemice ca leucemia, limfogranulomatoza. În adenitele profunde (subpectorale, cervicale, iliace) diagnosticul este mai greu necesitînd examinări complimentare. În regiunea inghinală există riscul confuziei, la un examen superficial, cu o hernie crurală strangulată.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul urmăreşte în prim plan abordul focarului primar şi rezolvarea chirurgicală. În adenita congestivă este suficient, pe lîngă o eventuală antibioterapie dacă fenomenele generale o impun. În cazul evoluţiei spre supuraţie se impun incizia şi evacuarea colecţiei, la care se adaugă antibioterapia pe cale generală. Adenoflegmonul constituie o etapă evolutivă gravă ce necesită un tratament de specialitate, local (incizii multiple, drenaj) şi general antiinfecţios. Vindecarea se poate face în formele supurate printr-un proces de scleroză ganglionară, care în cazul cînd este extinsă la un număr mare de noduli poate bloca circulaţia limfatică, inducînd limfedemul postinflamator al membrului.

Cîteva boli infecţioase mai rare pot evolua cu prezenţa unor adenopatii acute:

— *Tularemia*, datorată *Pasteurellei tularensis*, transmisă la om de rumegătoare, caracterizată prin sindromul infecţios, ulceraţie inflamatorie la punctul de inoculare (digital), adenopatie în teritoriul satelit (axilar), voluminoasă, cu caractere inflamatorii, mergînd pînă la fistulizare. Intradermoreacţia la tularină, serodiagnosticul specific, evidenţierea germenului la culturi, precizează diagnosticul.

— *Bruceloza*, comună omului şi animalului, datorată *Brucellei melitensis*, se însoţeşte de adenomegalie în 1/2 din cazuri. Ganglionii sînt fermi, indolori de volum mijlociu, cu predominanţa cervicală. Este vorba de o adenită acută fără caractere histologice particulare.

B. Inflamaţii cronice ale ganglionilor limfatici

Acestea pot fi simple, nespecifice şi specifice. Localizarea lor este ganglionară. Foarte rar infecţia cronică tuberculoasă se poate localiza la vasele limfatice (limfangita tuberculoasă).

● *Adenitele cronice, nespecifice* pot fi o formă a unor adenite acute care au retrocedat parţial, luînd un caracter evolutiv cronic sau se pot datora unor focare ce întreţin o permanentă reacţie ganglionară (carie dentară, ulceraţie de gambă, micoză interdigitală). Examenul clinic descoperă prezenţa unui sau mai multor ganglioni, care neliniştesc bolnavul, aducîndu-l la medic. Aceştia sînt mobili, nedureroşi, de consistenţă fermă. Localizarea cea mai frecventă este cervicală, submandibulară, inghinală sau axilară. În unele situaţii cînd nu se descoperă focarul iniţial, se ajunge la diagnostic prin biopsie. Tratamentul corect al focarului duce la dispariţia adenopatiei.

C. Adenitele cronice specifice

● *Adenopatiile veneriene* interesează pe chirurg numai în legătură cu diagnosticul diferenţial.

● *Sifilisul* antrenează apariţia adenopatiei în faza primară şi secundară a evoluţiei.

În sifilisul primar adenopatia are sediul în teritoriul de drenaj al şancrului de inoculare (inghinal unilateral), depistîndu-se un ganglion central mare, înconjurat de alţii mai mici. În faza secundară adenopatia poate fi generalizată, dar electivă în teritoriul cervical posterior (micropoliadenopatie).

● *Boala Nicolas-Favre*, în care inocularea se face pe cale anală, iar manifestarea clinică sub forma unui placard ganglionar inghinal, dureros

Scanned with OKEN Scanner

și inflamator, aderent la planurile din jur cu evoluție spre fistulizare multiplă.

● *Șancrul moale* datorat bacilului Ducrey este astăzi rar. Adenopatia inghinală este constantă, tipic unilaterală și unică, inflamatorie cu evoluție spre abcedare și fistulizare.

● *Adenopatia tuberculoasă* sau tuberculoza ganglionară constituie o problemă a practicii medicale. Descrierea separată a localizărilor superficiale de cele profunde este necesară din cauza problemelor diagnostice și terapeutice diferite.

Localizarea ganglionară superficială apare mai frecvent în regiunea cervicală mijlocie sau înaltă, interesînd lanțul jugulocarotidian. Este mai frecventă la copil sau adolescent.

La examenul clinic, regiunea cervicală este deformată de obicei pe o singură parte, de o tumefiacție de volum moderat, nedureroasă, ce crește progresiv. Localizarea este de-a lungul marginei anterioare a sternocleidomastoidianului. Ganglionii sînt elastici, indolori, mobili. În evoluție apare periadenita, cu aderență interganglionară și la planurile înconjurătoare. Pielea devine roșie, apar dureri moderate, ganglionii se ramolesc, și în absența tratamentului se fistulizează la piele, lăsînd să se evacueze cazeum. Este aspectul clasic la abcesului rece tuberculos. Vindecarea se face cu cicatrice inestetice. Alteori, mai rar, ganglionii se pot calcifica, făcînd posibil diagnosticul radiologic retrospectiv.

Forme clinice speciale, macroganglionare (limfomul tuberculos), cu aspect pseudotumoral sau poliadenita tuberculoasă la adult sînt mai rar întîlnite.

Localizarea ganglionară profundă poate fi intratoracică sau intraabdominală. Cea intratoracică se poate manifesta ca adenopatie hilară satelită în cadrul primei infecții tuberculoase, cu evoluție obișnuită spre regresiune cu calcifiere.

Localizarea intraabdominală se poate manifesta prin tablouri clinice diferite, cu iritație peritoneală, sindrom infecțios sever cu semne abdominale înșelătoare și tulburări hematologice sau forme latente obiectivizate tardiv prin calcifieri abdominale pe radiografia simplă.

Diagnosticul se face pe baza examenului clinic, VSH-, reacția cutanată la tuberculină, puncția ganglionară în localizările superficiale, biopsia.

Tratamentul medical se impune în toate cazurile, fie izolat fie asociat altor terapii. Chimioterapia antituberculoasă, cu un evantai lărgit, dispune în prezent, pe lîngă mijloacele clasice (streptomicină, isoniazidă), de rifampicină și etambutol. Se asociază 2 sau 3 antibiotice antituberculoase pe o perioadă de 12—18 luni.

Tratamentul chirurgical se face sub acoperirea celui medical. Formele pseudotumorale vor fi extirpate. Exereza indicată în formele superficiale este excepțional executată în formele profunde.

● *Adenopatiile în cadrul virozelor*

Infecțiile cu adenovirușI (adeno-faringo-conjunctivali) pot genera micropoliadenopatii cervicale, mai ales la copii. Adenopatiile satelite subangulomaxilare, însoțesc faringita acută eritematoasă, conjunctivita din cadrul febrei faringo-conjunctivale, boală epidemică benignă. În aceeași măsură, infecțiile acute ale căilor respiratorii datorate adenovirusurilor se însoțesc de adenopatii satelite submaxilare.

Scanned with OKEN Scanner

— *Adenolimfita mezenterică* interesează ganglionii mezenterici. La copii determină mai frecvent un tablou acut dureros al fosei iliace drepte. Febra (40°), greţurile şi vărsăturile, apărarea musculară în fosa iliacă dreaptă favorizează confuzia cu apendicita acută. În formele subacute este la fel invocată, suferinţa apendiculară. Laparotomia constată un apendice sănătos sau uşor congestiv pe lîngă o adenopatie grupată în regiunea ileocecală cu o discretă reacţie peritoneală.

— *Adenopatiile din cadrul mononucleozei infecţioase.* Boală infecţioasă acută benignă (virusul Epstein-Barr), prezentă la adolescent şi transmisă prin salivă. În perioada de stare apare poliadenopatia, uşor sensibilă, fără tendinţă la supuraţie cu sediu preferenţial în zona cervicală. Febra, angina, reacţia imunologică Paul-Bunnell, hiperleucocitoză cu mononucleoză (10—15 mii) pun diagnosticul.

— *Adenopatia din rubeolă.* Boală contagioasă benignă, la copil este însoţită de poliadenopatie cervicală posterioară sau laterală. Ganglionii sînt uşor sensibili, hipertrofie moderată, persistînd cîteva săptămîni.

— *Limforeticuloza benignă de inoculare* sau boala zgîrieturii de pisică, prezintă, pe lîngă alte semne, adenopatia apărută la 2—4 săptămîni de la inoculare, cu sediu mai frecvent axilar. Inflamaţia este torpidă, subacută, putînd retroceda sau evolua spre supuraţie şi fistulizare. Sînt posibile şi alte localizări.

● *Adenopatiile pot fi prezente şi în cadrul parazitozelor :* unele filarioze, tripanosomiaza, leishmanioza şi toxoplasmoza. Dintre acestea toxoplasmoza este întîlnită în Europa, celelalte aparţinînd zonelor tropicale sau bazinului mediteranean.

46.5.5. TUMORILE VASELOR ŞI GANGLIONILOR LIMFATICI

Tumorile dezvoltate pe vasele limfatice pot fi benigne sau maligne. Frecvenţa apariţiei lor este rară, îndeosebi pentru cele maligne. Cele benigne sînt reprezentate de limfangioame cu localizare predilectă la membrele superioare, afectînd un deget, mîna sau în întregime extremitatea superioară. În prezent sînt considerate ca malformaţii localizate ale vaselor limfatice, cu aspect pseudotumoral. Ele pot să apară mai rar şi în alte sectoare (mezenter, regiunea cervicală, supraclavicular, ficat, splină etc.).

Wegner le clasifică în trei tipuri : simple, cavernoase şi chistice. Waston şi Mac Carthy (1940) adaugă un alt tip, denumit limfangiomul difuz, sistemic.

Limfangiomul simplu este congenital, apărînd curînd după naştere. Formaţiunea chistică uni- sau multiloculară este elastică, circumscrisă, de volum mic. Puncţia extrage un lichid, clar care se reproduce în următoarele zile. Excizia chirurgicală este tratamentul de elecţie.

Limfangiomul cavernos reprezintă resturi mezodermale anormale care se dezvoltă în vase limfatice izolate, neregulate. Clasic nu se recunoaşte o comunicare directă între sistemul limfatic general şi limfangiom. Mai recent, Bureau H. şi colab. (1977) demonstrează limfografic existenţa acestei comunicări, care impune în vederea radicalităţii ligatura canalului de comunicare.

Scanned with OKEN Scanner

O localizarea rară este cea osoasă dînd naştere *limfangiomului intraosos*. În majoritatea cazurilor este asociat limfedemului sau altor malformaţii ale vaselor limfatice urmate de chilotorace, chiloperitoneu, sindromul Klippel Trénaunay. Radiologic se poate prezenta sub două forme : localizată, cu prezenţă de mici lacune în metafiza unui os lung şi difuză, interesînd bazinul, coloana lombară şi coastele cu prognostic mai puţin bun (leziuni osteolitice întinse).

Clinic, în forma localizată *malformaţiile limfatice* predomină la membrul inferior, staza limfatică continuîndu-se în limfaticele intraosoase. În forma difuză există malformaţii întinse ale limfaticelor iliace, lombare şi ale canalului toracic. Limfografic se constată malformaţii limfatice localizate la un membru, fie interesînd limfaticele lombare sau canalul toracic. Substanţa pătrunde uneori în os, evidenţiind comunicările cu limfaticele părţilor moi. Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu chisturile osoase în care lipseşte limfedemul, iar în cele difuze însoţite de decalcifiere marcată cu angiomul venos.

Tumorile maligne ale vaselor limfatice sînt reprezentate de limfangiosarcom. Este foarte rar întîlnit, apărînd ca o complicaţie evolutivă la membrul superior limfedematos (braţ gros) după operaţia Halsted. Clinic, pe membrul superior edemaţiat există flictene mari, simultan cu apariţia durerilor. Malignizarea leziunilor nu este difuză de la început pe întreg membrul. Evoluţia este rapidă. Amputaţia membrului se impune ca singur mijloc terapeutic.

● *Tumorile ganglionilor limfatici* pot fi dezvoltate primar pe ganglionu sau secundar (metastaze), avînd ca punct de plecare o tumoare malignă, al cărei drenaj limfatic se face prin staţia ganglionară corespunzătoare şi în care ţesutul limfatic este înlocuit cu celule neoplazice migrate din organele nelimfatice.

Limfoamele maligne caracterizează proliferarea malignă a celulelor limfatice manifestate clinic prin hipertrofie ganglionară, apărută la debut unifocal, pentru ca în evoluţia ulterioară să ia un caracter sistemic. Se disting două entităţi clinice : limfoamele maligne de tip boală Hodgkin şi limfoamele maligne nehodgkiniene (reticulosarcomul, limfosarcomul, limfomul gigantofolicular, leucemia limfatică cronică).

Interesul chirurgical faţă de aceste afecţiuni ganglionare este de domeniul diagnostic. Caracterul sistemic pe care îl iau în dezvoltarea lor evolutivă impune o inventariere metodică a tuturor ariilor ganglionare. Mijloacele calsice — inspecţia, palparea, radiografia — reuşesc să exploreze unele zone, fără să le epuizeze. Zone de importanţă capitală rămîn în afara posibilităţilor clasice de explorare (zonele ganglionare retroperitoneale). Posibilitatea explorării cu contrast a sistemului limfoganglionar (limfografia) vine să completeze lacuna, aducînd pe lîngă o precisă inventariere a leziunilor, confirmarea unui diagnostic presupus clinic şi o cale terapeutică nouă. În aceste cazuri limfografia îşi găseşte o indicaţie majoră şi obligatorie.

Imaginea patologică în aceste cazuri este caracteristică : hipertrofie ganglionară cu păstrarea conturului, lacune intraganglionare de dimensiuni ce variază de la o afecţiune la alta, dînd ganglionului un aspect pestriţ sau fantomatic, aferenţi limfatici dilataţi, dar fără stază prin blocaj.

O a doua categorie sînt metastazele ganglionare, a căror importanţă în depistarea lor nu mai necesită comentarii. Se ştie că, în mod obişnuit,

Scanned with OKEN Scanner

metastazarea se face în sensul circulației limfatice. Se cunoaște, în prezent posibilitatea unei invazii ganglionare controlaterale prin căi limfatice anastomotice, azi foarte bine cunoscute datorită explorării limfografice. Aceasta face posibilă aprecierea invaziei la nivele pe care metodele obișnuite nu reușesc să le abordeze, favorizînd conduita terapeutică, chirurgicală sau iradiantă, permițînd chiar instituirea ei pe cale endolimfatică. Din păcate limfografia directă, așa cum se practică în prezent prin injectarea unor colectoare la extremități nu reușesc să vizualizeze toți nodulii ganglionari pe care le poate parcurge limfa plecată de la unele organe, o serie de zone ganglionare rămînînd în afara posibilităților de investigare. Pe de altă parte, ganglionii invadați tumoral pot fi ocoliți sau nepătrunși de substanțe de constrast (cu invazii masive ganglionare). Semiologia radiologică a invaziei metastatice ganglionare își are codificate elementele cele mai caracteristice: defectul de umplere, lipsa de opacifiere, întreruperea conturului (lacuna) sau dilatația vasculară, difuziunea perilimfatică a contrastului, staza în canalicule. Metastaza ganglionară epiteliomatoasă se traduce totdeauna printr-o imagine lacunară, ce variază de la o mică ancoșă pînă la dispariția completă a imaginei. Imagini asemănătoare pot însă apărea și datorită unor artefacte sau modificări ganglionare de altă natură (fibroză, sclerolipomatoză). Este deci necesară o mare atenție și o bună cunoaștere pentru a infirma prezența metastazelor ganglionare pe limfografie, șansele fiind apreciate în proporție de 70% în funcție de stadiul invaziei. Tumorile membrelor, aparatului urogenital se bucură din plin de posibilitățile acestei metode, stadializarea evolutivă și aprecierea prognosticului fiind strîns legate de aspectul limfoganglionar obținut.

Bibliografie

BOURDE CH. — Angéiologie pratique — Ed. Doin, Paris, 1968.

BUJAR H., ROXIN T. — Radiodiagnosticul clinic în limfologie, Editura Academiei R.S.R., București, 1980.

BURGHELE TH. — sub redacția — Manual de Patologie chirurgicală, vol. I, Ed. Medicală, 1975

CÎNDEA V., BUCUR A. — Sistemul limfatic în șoc. Ed. militară, 1981

KAUFMANN A. — Limfografia, Editura Medicală, 1970

KAUFMANN A. și colectivul, — Curs de Propedeutică și semiologie chirurgicală, Litografia I.M.F. Cluj-Napoca, 1983

MARTIN PETER — Le malattie dei vasi periferici. Ed. Livingstone, 1962

MACAVELI I., SIMU G. — Diagnosticul citologic și histologic al adenopatiilor

MORARU I., — Anatomie patologică, vol. I, Editura Medicală, 1980

NITZULESCU V., POPESCU I. — Boli parazitare exotice, Ed. Medicală, 1979

POP T. — Medicina nucleară în diagnosticul clinic, Ed. Militară

PATEL J.C. — Pathologie chirurgicale, vol. I, Ed. Masson, 1975

RUSZNAYAK — FOLDI — SZABO. — Physiologie et patologie de la circulation lymphatique, Ed. Minerva Medica, 1964

ROUVIERE H., VALETTE G. — Physiologie du système lymphatique, Masson, 1937

SERVELLE M. — Pathologie vasculaire-lymphatique, Ed. Masson, 1975, Paris

TOSATTI E. — Lymphatiques profonds et lymphoedémès chroniques des membres, Masson, 1974.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL CURATIV MEDICAL AL BOLILOR ARTERIALE

(Bazele tratamentului medicamentos)

Tratamentul curativ în bolile arteriale se referă la ameliorarea sau vindecarea suferinţelor determinate de tulburările hemodinamice induse de obstrucţii de diverse etiologii, prin metode medicale conservative sau prin procedee chirurgicale. Terapia urmăreşte să crească fluxul în periferie prin producerea vasodilataţiei, suprimarea spasmelor, îmbogăţirea circulaţiei colaterale, prevenirea sau combaterea tulburărilor de coagulare, agregare, înnoroire, precum şi a urmărilor acestora.

Pe lîngă numeroasele controverse teoretice şi practice, pe care le ridică terapeutica medicamentoasă în bolile arteriale, foarte adesea speranţe deşarte, dezamăgiri, suferinţe fizice şi morale sînt legate de perseverenţa medicului sau a pacientului în tratamentul medical al unor boli. Mai mult chiar, în multe situaţii, prelungirea nejustificată şi iraţională a unui tratament medical, duce la pierderea de timp şi la depăşirea momentului sau stadiului în care un tratament chirurgical radical sau paliativ ar fi fost salutar.

Este o greşeală să se insiste cu un tratament medical în cazul unui accident cerebral provocat prin obstacol carotidian extracranian; aici „momentul chirurgical" durează ore. În hipertensiunea renovasculară, „momentul chirurgical" durează cîţiva ani; în bolile obstructive de membre „momentul chirurgical" durează de la cîteva ore la cîteva luni sau ani. Probabil că în viitor infarctul miocardic va fi mai accesibil chirurgiei şi în formele lui obişnuite; de asemenea, operabilitatea lui cu rezultate consistente va depinde de prinderea momentului.

Este bine să se înţeleagă, că în majoritatea bolilor arteriale, există timp pentru tratament medical — şi acesta uneori limitat — dar există un moment chirurgical, care, odată pierdut, nu se mai întoarce.

Pe de altă parte, există părerea greşită că tratamentul medical şi cel chirurgical se exclud reciproc. Există medici „agresivi" şi medici „conservatori", primii căutînd să rezolve bolile numai chirurgical, ceilalţi numai me-

Scanned with OKEN Scanner

dical. Conduita acestora din urmă se datorește fie ignoranței (atît a posibilităților chirurgiei, cît și a celor ale medicației !), fie dorinței de a fi pe placul bolnavului, fie — și aici au întrucîtva dreptate — experienței unor rezultate nesatisfăcătoare, obținute de unele echipe chirurgicale.

Considerăm că atît tratamentul medical, cît și cel chirurgical, sînt părți sau etape ale unui tratament complex, uneori continuu ; ambele tratamente se completează și se potențează, atunci cînd sînt făcute rațional și la timpul potrivit.

Sînt eficace tratamentele medicamentoase în bolile arteriale? Unii vor spune că da, alții că nu. Se poate ca și unii și alții să aibă dreptate ; depinde ce medicație și în ce moment a fost aplicată. Există practicieni care folosesc în stadii avansate ale unor boli arteriale medicația profilactică a acestor boli ; alții folosesc vasodilatatoare în segmente cu circulația total blocată și cu vasele în dilatație paralitică ș.a.m.d.

Uneori se confundă efectul asupra vasului sangvin cu efectul asupra organului sau a segmentului irigat ; efectul favorabil asupra vasului nu înseamnă totdeauna și efect favorabil asupra teritoriului irigat, acesta putînd să fi suferit alterări importante, ireversibile, care duc la o falsă apreciere a tratamentului.

De multe ori, unele ameliorări sau remisiuni spontane ale unei boli arteriale sînt puse pe seama exclusiv a tratamentului ; cunoașterea istoriei naturale a acestor boli ne va feri de astfel de aprecieri greșite și, de asemenea, ne va feri de excese de tratamente inutile.

Nu este posibil ca într-un capitol general să se treacă în revistă toate tratamentele medicamentoase ce se practică — cu sau fără temei — în clinica bolilor arteriale. Aceasta va fi făcută la fiecare boală în parte. Aici, vom încerca să stabilim bazele tratamentului medicamentos rațional în bolile arteriale, în care multitudinea de medicamente ilustrează, de fapt, paucitatea efectelor tămăduitoare.

47.1. TRATAMENTUL ANTILIPEMIC

Este justificat la bolnavii cu hiperlipidemie care nu poate fi controlată numai prin măsuri dietetice, chiar dacă aceștia nu au semne de boală arterială. Bineînțeles, trebuie exclusă o afecțiune cauzală (nefroză lipoidică, retenție biliară etc.), în așa fel, încît să fie vorba de o hiperlipidemie primară.

Studiile epidemiologice și clinice asupra aterosclerozei au dus la concluzia că hiperlipidemia este unul din factorii „de risc" care duc la producerea aterosclerozei-boală.

Lipidele cele mai importante din plasma sangvină sînt : trigliceridele, fosfolipidele, colesterolul (liber și esteri ai colesterolului) și acizii grași liberi. Aceste lipide nu circulă în sînge ca atare, ci legate în complexe lipoproteice (acizii grași circulă legați de albumine).

Complexele lipoproteice nu sînt omogene : unele lipoproteine sînt mai bogate în grăsimi, altele mai sărace. Cele cu grăsimi mai multe au o densitate mai mică, iar cele cu grăsimi mai puține au o densitate mai mare. De asemenea, diferă și sarcina lor electrică. Astfel, lipoproteinele pot fi separate, pe baza den-

Scanned with OKEN Scanner

sității lor, prin ultracentrifugare, și pe baza sarcinii electrice și a masei lor, prin electroforeză. Pe baza acestor 2 metode de separație, lipoproteinele plasmatice au fost împărțite în: chilomicroni, lipoproteine cu densitate foarte mică (VLDL), cu densitate mică (LDL) și cu densitate mare (HDL).

Caracteristicile fizice și compoziția chimică sînt redate în tabelul XV. Pe baza categoriilor de lipoproteine, prezente în serul bolnavului, hiperlipoproteinemiile primare se pot clasifica în mai multe tipuri (tabelul X), care servesc și ca bază pentru tratamentul dietetic sau/și medicamentos (Fredrickson și Levy, 1972).

Dintre lipoproteine, numai două au o legătură dovedită cu procesul de ateroscleroză, și anume LDL și VLDL, care sînt afectate în 3 tipuri de hiperlipoproteinemii.

TABELUL XV

Caracteristicile fizice și compoziția chimică a lipoproteinelor

Categoria	Densitate	Migrare	Compoziția %			
			Colesterol	Fosfolipide	Trigliceride	Proteine
Chilomicroni	0,950	la origine	9	7	81	3
VLDL	0,950—1 006	Prebeta —	22	18	52	7
LDL	1 006 — 1 063	Beta —	47	23	9	21
HDL	1 063 — 1 210	Alfa	19	26	8	47

TABELUL XVI

Clasificarea hiperlipoproteinejmiilor primare

Tip	Categoria afectată	Sinonime
I	Chilomicroni	Hiperlipoproteinemie exogenă
II a	Beta — (LDL)	Hipercolesterolemie familială
II b	Beta — și prebeta — (LDL și VLDL)	Hiperlipoproteinemie combinată
III	VLDL (beta-)normale	Boala cu banda beta largă
IV	Prebeta — (VLDL)	Indusă prin hidrocarbonate sau endogenă
V	Chilomicroni și prebeta — (VLDL)	Hiperlipoproteinemie mixtă

Tipul II a poate fi genetic, sporadic sau secundar (hipertiroidism, sindrom nefrotic, mielom etc.). Acest tip dă o mare incidență de boli vasculare. Frecvent apare infarctul miocardic pînă la vîrsta de 50 de ani. În cazurile „genetice", semnele clinice de boală vasculară apar din tinerețe.

Tipul II b manifestă și creșterea trigliceridelor și a colesterolului, frecvența bolilor vasculare fiind crescută.

Tipul IV arată creșterea trigliceridelor, cu risc crescut de ateroscleroză cerebrală. La acest tip, aportul de hidrocarbonate face să crească ușor VLDL. Adesea se asociază și diabetul.

Scanned with OKEN Scanner

Se consideră (Levy, 1972) că trebuie tratate toate hiperlipoproteinemiile, la care colesterolemia (în mg %) depășește cifra rezultată din 200 + vîrsta în ani a persoanei în cauză sau la care trigliceridele depășesc 150 mg %.

Clofibratul (esterul etilic al acidului p-cloronoxiizobutiric) este agentul cel mai utilizat pentru scăderea lipidelor sangvine. El reduce în mod caracteristic trigliceridele plasmatice, scăzînd nivelul VLDL; de multe ori scade și colesterolul și scad și LDL, adică fracțiunile lipoproteice implicate în producerea aterosclerozei. Într-un amplu studiu (Coronary drug project — 1975), persoanele tratate cu 1—8 g clofibrat/zi au înregistrat o scădere a colesterolului plasmatic de numai 6%, în timp ce trigliceridele au scăzut cu 22%. Clofibratul provoacă o mobilizare a colesterolului din țesuturi și astfel poate face ca unele depozite xantomatoase să se reducă.

Nu este încă clarificat modul de acțiune a clofibratului; se știe că determină o scădere a sintezei colesterolului și o creștere a excreției de steroli în ficat, precum și scoaterea mai rapidă din circulația sangvină a VLDL.

Reacții adverse ale clofibratului (rare): crampe și îngreunare musculară, stare de slăbiciune, mialgii, creșterea enzimelor CPK și GOT. De asemenea, clofibratul crește efectul anticoagulantelor orale de tip cumarinic; această asociere obligă la controlul mai frecvent al protombinei și la scăderea dozelor de anticoagulant. Clofibratul este contraindicat în caz de insuficiență hepatică sau renală semnificativă și, de asemenea, în sarcină și în perioada de lactație.

Doza orală de 2 g/zi, în 2—4 prize, duce la scăderea VLDL. Clofibratul este eficace în hiperlipoproteinemiile de tip III, IV și V. În tipul II, există răspunsuri variate la tratament.

Efectul biochimic al clofibratului trebuie urmărit prin frecvente determinări de laborator atît pentru controlul eficacității, cît și pentru faptul că scăderea VLDL poate duce la creșterea LDL, ceea ce necesită întreruperea tratamentului.

Este o greșeală să se înțeleagă că clofibratul este un tratament al aterosclerozei (de orice localizare), deoarece este doar un medicament antilipemic, combătînd ateroscleroza numai în măsură în care fracțiunile lipidice sensibile la tratamentul cu clofibrat sînt crescute în plasmă și în măsura în care hiperlipoproteinemia este o „față biochimică" a aterosclerozei boală.

Dealtfel, nu s-a demonstrat încă valoarea clofibratului, în prevenirea secundară a infarctului miocardic, la bolnavi cu boală coronariană. Mai mult, în studiul amintit (Coronary Drug Project, 1975), bolnavii care au luat clofibrat 5 ani sau mai mult au prezentat fenomene tromboembolice, angină, claudicație intermitentă, aritmii cardiace cu o incidență dublă, fără să se noteze în schimb un efect favorabil asupra bolii coronariene preexistente sau asupra mortalității prin cauză coronariană.

Colestiramina este un alt medicament utilizat pentru scăderea lipidelor sangvine. Este o rășină care sechestrează acizii biliari în intestin și se elimină împreună cu ei prin fecale. Consecutiv, ficatul nu mai recuperează acești acizi biliari din ciclul enterohepatic și este nevoit să sintetizeze alții noi, din colesterol. Acest consum de colesterol, împreună cu o scădere a absorbției colesterolului intestinal, prin lipsa de acizi biliari, duce la scăderea colesterolului.

Scanned with OKEN Scanner

Bineînțeles, că LDL sînt cel mai mult influențate de tratamentul cu colestiramină. Colesterolul scade rapid, dar revine la valorile anterioare, o dată cu întreruperea colestiraminei. Nu are nici un efect asupra trigliceridelor.

Dozele de colestiramină necesare scăderii colesterolemiei sînt mari 20 — 25 g/zi); uneori, determină tulburări digestive (greață, constipație), steatoree, ca și tulburări digestive a vitaminelor liposolubile. Colestiramina poate bloca alte droguri administrate simultan (diuretice tiazidice, fenilbutazonă, digitală, anticoagulante, barbiturice).

Clostramina și *colestipolul* (Colestid) se administrează în doze de 12 — 32 g/zi, înainte de mese în 3 prize. Au eficacitate maximă în hiperbetalipoproteinemiile primare (tip II a), unde trebuie asociate cu o dietă hipocolesterolemiantă.

În tipul II b, numai LDL sînt reduse prin rășini. În tipurile III, IV și V rășinile nu sînt eficace.

Acidul nicotinic, în doze mari scade colesterolul plasmatic, acțiune pe care nu o are nicotinamida (vitamina PP). Administrat vreme îndelungată în doză mare, acidul nicotinic scade colesterolul și trigliceridele din sînge în diferite tipuri de hiperlipoproteinemii. Scăderea trigliceridelor este mai pronunțată decît a colesterolului (26% față de 10%) la doze de 3 g.

Toleranța la medicament este redusă (rash cutanat, greață, hiperaciditate gastrică, insuficiență hepatică). Cu toate acestea, acidul nicotinic este cel mai util în tratamentul hipercolesterolemiei familiale (homozigotă), în care măsurile dietetice și rășinile nu au dat rezultate scontate.

Multiplele efecte secundare și reacții adverse din partea stomacului, ficatului, metabolismului purinic și hidrocarbonat fac ca numărul bolnavilor care abandonează tratamentul să fie mare.

Hormonii tiroidieni. Constatîndu-se că bolnavii de Basedow au o colesterolemie scăzută, iar bolnavii de mixedem au colesterolemia crescută, aceasta scăzînd prin tratament cu hormoni tiroidieni, s-a încercat, cu rezultate semnificative, scăderea colesterolemiei cu derivați hormonali, cu acțiune antilipidică cît mai mare și lipsiți de acțiune metabolică și miocardică.

D-tiroxina este substanța de elecție, izomerul optic al hormonului natural. Totuși, substanța are și o acțiune de creștere a consumului miocardic (și general), ducînd la apariția sau intensificarea crizelor de angor la coronarieni. Doze de peste 6 mg/zi sînt net producătoare de angor sau de accidente coronariene; în studiul amintit, la un lot de bolnavi hipercolesterolemici, cu infarct în antecedente, s-a renunțat la D-tiroxină.

Medicamentul poate fi utilizat la tineri fără trecut anginos sau fără indicii de afecțiune coronariană, ca și la persoane cu un „caşet" hipotiroidian, în cadrul căruia apare hiperlipoproteinemia. Doza este de 4 — 10 mg/zi.

În tratamentul antilipemic, nu trebuie să se administreze droguri la întîmplare, ci în funcție de tipul hiperlipemiei; trebuie date dozele necesare, care uneori sînt mari, iar tratamentul trebuie efectuat timp îndelungat, practic permanent. Tabloul lipidelor sangvine trebuie controlat cel puțin de 2 ori pe an, iar regimul alimentar este obligatoriu. Eficacitatea tratamentului trebuie judecată strict după acțiunea lui asupra bolii aterosclerotice; de aceea, în urma acestui tratament, bolnavii nu pot avea nici o senzație subiectivă de mai bine, așa cum mulți o declară.

Scanned with OKEN Scanner

47.2. TRATAMENTUL VASODILATATOR

Pînă la era chirurgiei vasculare — indirecte şi mai ales directe — tratamentul cu substanţe vasodilatatoare era singurul aplicat în bolile arteriale cu reducere de lumen (organice sau funcţionale). El apare şi astăzi, în mod greşit ca o alternativă faţă de tratamentul chirurgical, desigur o alternativă mult mai uşor acceptată de pacient. Credinţa că prin vasodilataţie se pot „depăşi" obstacole arteriale, se pot recîştiga teritorii vasculare pierdute, se pot vindeca plăgi atrofice ischemice, a făcut să se caute noi şi noi vasodilatatoare, unele mai „selective", altele mai „puternice", altele cu acţiune de mai lungă durată.

Existenţa a sute de medicamente vasodilatatoare arată tocmai insuficienţa acţiunii clinice a acestor substanţe. Multe din ele au efect vasodilatator important şi evident farmacologic, dar un efect terapeutic slab sau nul, pentru că multe substanţe pot dilata vasele, dar nu aduc sînge, nu aduc debit curgător de sînge şi ţesuturile — de la creier şi pînă la piele — nu trăiesc şi nu funcţionează cu lumenul vascular, ci cu sîngele din vas.

Tratamentul vasodilatator îşi are locul şi eficacitatea lui, dar trebuie judecat şi înţeles de la caz la caz. Judecăţii simpliste, care presupune că un teritoriu ischemic va primi sînge mai mult dacă se dilată vasele în acest teritoriu, i se opun unele întrebări şi anume : se pot dilata vasele din teritoriul bolnav ? ; se dilată numai vasele din teritoriul bolnav, nu şi cele „sănătoase" ? ; care este aportul celorlalţi factori, care asigură irigarea cu sînge a unui ţesut sau organ (debitul, rezistenţa, presiunea) ?

Răspunsurile la aceste 3 întrebări mai constituie şi astăzi multe controverse, clinica aşteptînd răspunsurile importante de la fiziologie şi de la medicina experimentală.

Acţiunea unei substanţe vasodilatatoare este, în cele din urmă, o rezultantă a unor fenomene de redistribuţie sangvină în întreg organismul, în mai multe regiuni sau în aceeaşi regiune, între teritorii afectate şi teritorii neafectate. Nu este de mirare că, uneori, administrarea unei substanţe vasodilatatoare are un efect ischemiant tocmai asupra regiunii în suferinţă — clinic — pentru că de cele mai multe ori vasele din teritorii „sănătoase" se pot dilata mai mult decît vasele din teritorii ischemice. În plus, în aceste teritorii, debitul sangvin este mare şi sîngele circulă liber, fără obstacole. Acest fenomen, intuit pe baze teoretice, fiziologice, a fost confirmat experimental şi clinic şi poartă numele de „furt de sînge". El explică unele eşecuri ale tratamentelor vasodilatatoare, ca şi ale unor intervenţii chirurgicale de restabilire a fluxului, şi este valabil atît pe întreaga economie circulatorie a organismului, cît şi pe teritorii foarte limitate. Orice circulaţie colaterală între 2 teritorii arteriale constituie suportul material al unui „furt de sînge" ; atunci cînd zona „primitoare" ia prea mult sînge, lasă ischemică zona „donatoare".

Vasele din teritoriul bolnav sînt reprezentate de 2 entităţi ; artera principală şi ramurile din ce în ce mai distale, care duc la un teritoriu capilar. Procesele patologice pot fi de natură diferită şi cu localizare diferită. Poate fi vorba de o îngustare funcţională (spastică) a lumenului unuia, mai multor sau a tuturor vaselor din teritoriu ; poate exista o reducere organică, morfologică a lumenului tuturor vaselor din zonă ; poate exista o alterare mor-

Scanned with OKEN Scanner

fologică de lumen a vasului principal, care lasă normale morfologic ramurile distale, acestea putînd fi într-o stare de tonus normal, dilatate sau spastice. În toate aceste situații are loc o reducere a debitului sangvin în teritoriul irigat.

La nivelul unei obstrucții organice (aterom, stenoză), nu se mai pot produce constricții și dilatații, astfel încît cantitatea de sînge care are acces dincolo de locul obstrucției depinde numai de presiunea existentă înainte de obstacol de pe o parte, și de rezistența dată de obstacol și de cea opusă de întregul pat vascular în aval de obstacol, pe de altă parte. Dacă rezistența de flux furnizată de obstacol este destul de mare, oricît de mult s-ar micșora rezistențele distale, nu mai poate avea loc o suplimentare de debit în cadrul strict al teritoriului interesat. În acest caz, agenții vasodilatatori nu pot avea nici o eficacitate. Mai există încă un fapt : fiecare teritoriu vascular face constricție și dilatație la anumiți agenți specifici, de exemplu, vasele din mușchi se dilată selectiv la produși chimici și metabolismulu muscular și ai ischemiei (!).

Ce dilatație mai poate face un agent vasodilatator peste o dilatație maximă ? Așadar, fenomenul de claudicație poate avea loc în timp ce vasele mici musculare sînt dilatate la maximum ; dar aceste vase nu primesc debit sangvin, acesta fiind limitat de un obstacol în vasul principal mare sau de o multitudine de obstacole în vasele de calibru mic și mijlociu.

Dacă obstacolul în trunchiul principal este mai puțin important și sîngele îl depășește, păstrîndu-și o presiune apreciabilă mai mare decît presiunea precapilară, atunci scăderea rezistențelor în teritoriul distal duce la o atragere a debitului sangvin către acest teritoriu, deci la o creștere a irigației. În acest caz, desigur, medicația vasodilatatoare va fi eficace clinic (arterele nu sînt dilatate la maximum, deoarece ischemia nu este severă).

În unele cazuri de obstrucții importante, rezistența la flux este mare și fixă la locul obstacolului. Administrarea unui vasodilatator general poate reduce rezistența în alte teritorii în care se mărește și fluxul sangvin, în timp ce teritoriul ,,bolnav'', pentru care s-a administrat substanța, rămîne neinfluențat sau chiar primește mai puțin sînge, din cauza scăderii presiunii sîngelui.

Dacă la un obstacol se realizează un bypass printr-o circulație arterială anastomotică, atunci tratamentul vasodilatator poate fi eficace, scăzînd rezistențele în teritoriul ischemic și crescînd debitul de sînge, cu condiția ca lumenul sau suma suprafețelor de secțiune a vasului/vaselor anastomotice să fie suficient de mari, încît să nu constituie rezistențe, care ,,consumă'' cea mai mare parte din presiunea sîngelui.

Cu cît suferința ischemică permanentă este mai mică, cu atît vasele au un potențial mai mare de dilatare.

În concluzie, acțiunea substanțelor vasodilatoare trebuie privită în funcție de caracterul organic sau funcțional al bolii arteriale, de mărimea și întinderea lui, de caracterul ,,terminal'' sau ,,anastomotic'' al circulației, în aval de obstacol.

Administrat rațional, în doze potrivite și în etapele optime, tratamentul vasodilatator poate fi un instrument prețios în tratamentul bolilor arteriale, singur sau ca adjuvant, înainte sau după intervenția chirurgicală. El este eficace clinic, atunci cînd aduce debit sangvin într-un teritoriu, nu cînd determină numai o ipotetică mărire de lumen.

Scanned with OKEN Scanner

Înţelegerea relaţiilor debit-presiune-rezistenţă poate oferi explicaţii pentru succesul sau ineficacitatea unui tratament vasodilatator. Pentru înţelegerea acţiunii substanţelor vasodilatatoare este necesară cunoaşterea mecanismelor fiziologice neurohormonale ale vasomotricităţii şi modul în care agenţii farmacologici intervin în aceste mecanisme.

Tonusul vascular este menţinut sau şi crescut prin mecanisme adrenergice humorale şi nervoase. Mediatorii chimici, adrenalina şi noradrenalina sînt secretaţi în medulara suprarenalei, ca şi în terminaţiile nervoase simpatice.

Noradrenalina este transmiţătorul celor mai multe fibre simpatice postganglionare şi al unor tractusuri din sistemul nervos central.

Adrenalina este hormonul cel mai însemnat al medulosuprarenalei, iar dopamina este transmiţătorul principal în sistemul extrapiramidal. Astfel, medicaţia care influenţează transmiterea neurohormonală adrenergică este legată nu numai de efectele vasodilatatoare şi vasoconstrictoare, ci şi de tratamentul hipertensiunii arteriale, al unor boli neurologice, psihiatrice etc.

Substanţa de bază de la care porneşte sinteza transmiţătorilor adrenergici este aminoacidul fenilalanina şi oxifenilalanina (torisina). Aceasta din urmă, cîştigînd un hidroxil, devine dioxifenilalanina (DOPA), care — prin decarboxilare — se transformă în dopamină (transmiţător şi substanţă medicamentoasă). Dopamina se transformă prin hidroxilare în noradrenalină; aceasta din urmă, cîştigînd un metil la nivelul grupării aminice, trece în adrenalină. Printr-o suită de reacţii enzimatice iau naştere, deci, pe aceeaşi linie metabolică, cei 3 transmiţători neurohormonali adrenergici. Diverse substanţe medicamentoase fie că inhibă enzimele lanţului sintetic, fie că sînt substanţe „false" pentru enzime, împiedicînd prelucrarea substratului „adevărat", prin concurenţă.

Acţiunea fiziologică sau farmacologică a transmiţătorilor adrenergici presupune sinteza, depozitarea şi eliberarea lor din fibrele postganglionare simpatice sau din glanda suprarenală. Aproape toată noradrenalina organelor cu inervaţie adrenergică este cuprinsă în aceste fibre postganglionare. În medulosuprarenală, transmiţătorul principal (80% din cantitatea de catecolamine) este adrenalina.

La terminaţia nervoasă adrenergică, ca şi în medulosuprarenală, în citoplasmă are loc sinteza pînă la dopamină. Dopamina intră apoi din citoplasmă în granulele osmofile, unde este convertită în noradrenalină (dopamin-beta-hidroxilază). În medulosuprarenală, noradrenalina ajunge din nou în citoplasmă, unde este metilată în adrenalină, care apoi este înglobată în astfel de granulaţii, unde este depozitată. Din aceste granule este eliberată adrenalina şi din granulele osmofile este eliberată noradrenalina în spaţiul extracelular.

O parte însemnată din noradrenalină, eliberată în terminaţiile nervoase adrenergice, este recaptată şi retransportată activ în terminaţia nervoasă. Unul din ţesuturile care face excepţie este vasul sangvin, în care noradrenalina dispare atît prin difuziunea rapidă, cît şi printr-o degradare enzimatică. Recaptarea sau dispariţia transmiţătorului explică epuizarea efectului impulsului adrenergic în multe organe.

Toate drogurile în care există un mecanism antiadrenergic, interferează sinteza, depozitarea şi eliberarea transmiţătorului în unul din punctele lanţului.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, administrarea de *alfa-metildopa*, duce la formarea de alfa-metil-noradrenalină, în loc de noradrenalină, deci la sinteza unui transmițător fals și, în fapt, la blocarea sintezei transmițătorului.

Clorpromazina blochează transportul activ de recuperare a noradrenalinei din lichidul extracelular în citoplasma axonală, crescînd acțiunea noradrenalinei în receptorii adrenergici.

Reserpina blochează transportul activ din depozitul citoplasmatic în cel granular, ducînd la depleția acestuia din urmă și la distrugerea noradrenalinei citoplasmatice de către monoaminoxidază.

Guanetidina eliberează noradrenalina din depozitul intragranular, ducînd la început la un efect simpaticomimetic trecător, urmat de depleția depozitelor de rezervă.

Tosilatul de bretiliu împiedică eliberarea catecolaminelor, ca răspuns la potențialul de acțiune, ducînd la o blocare a activității adrenergice a nervului. *Fenoxibenzamina* și *propranololul* blochează sediile alfa, respectiv betareceptoarele.

Unele teritorii vasculare au, pe lîngă receptori adrenergici alfa, și receptori $beta_2$; stimularea acestor receptori $beta_2$ duce la relaxarea musculaturii netede a bronhiilor, a uterului și a vaselor musculaturii scheletice. Din cauza acestei acțiuni, unele substanțe simpaticomimetice au acțiune vasodilatatoare musculară, efect foarte mult dorit în afecțiunile vasculare ischemiante. Substanțele din această grupă cu acțiune predominant vasodilatatoare sînt nilidin și izoxsuprin (Duvalidan). Aceste medicamente cresc fluxul sangvin în mușchiul în repaus, dar este îndoielnic dacă debitul sangvin poate să crească în cursul activității mușchiului, cînd produșii metabolici locali au provocat o vasodilatație maximă. Aceste substanțe au fost folosite, de asemenea, pentru creșterea debitului sangvin cerebral (în ateroscleroza cerebrală).

Este însă greu de crezut că vase cu modificări aterosclerotice, care au un mecanism propriu local de vasomotricitate, vor răspunde la stimulul $beta_2$ — adrenergic. Totuși, rezultatele terapeutice bune se pot obține atunci cînd elementul spasm este prezent sau preponderent. Aceste medicamente nu au nici o acțiune de mărire a fluxului sangvin în piele.

Multe substanțe suprimă răspunsul la stimularea nervoasă adrenergică, împiedicînd eliberarea noradrenalinei în terminația nervoasă. Asemenea substanțe se numesc agenți blocanți de neuroni adrenergici și se deosebesc de agenții blocanți adrenergici, deoarece împiedică răspunsul la stimularea nervoasă, indiferent dacă sînt interesați alfa- sau beta- receptorii adrenergici.

Terapeutic, o caracteristică comună și foarte importantă este că acțiunea lor depinde de gradul tonusului adrenergic, sub care se găsește organul sau sistemul considerat.

Agenții blocanți adrenergici sînt substanțe care suprimă selectiv anumite răspunsuri la stimularea nervoasă, la adrenalină, la noradrenalină. Locul lor de acțiune este organul (celula) efector, ceea ce îi deosebește de alți agenți care pot bloca influxul adrenergic la oricare din niveluri, de la sistemul nervos central pînă la eliberarea transmițătorului de către terminația nervoasă.

Principalii agenți alfa-blocanți, substanțe net vasodilatatoare sînt: fenoxibenzamina, fentolamina și tolazolina (primul este alfa-blocant pur).

Scanned with OKEN Scanner

Fenoxibenzamina (1 mg/kilocorp), injectată intravenos foarte lent, induce o scădere a rezistenţelor periferice şi o scădere a debitului cardiac, fenomene care transpuse la un teritoriu bolnav, ischemic ar însemna o creştere a fluxului sangvin în acel teritoriu şi o scădere a rezistenţelor, în concluzie o irigaţie nutritivă mai bună. Pierderea controlului adrenergic poate duce însă la două fenomene importante: hipotensiune de postură şi lipsă de concordanţă vas-volum sangvin, în caz de hipovolemie cu consecinţă hipotensiune severă, colaps. Utilizarea ei, ca vasodilatator în bolile arteriale, este limitată. În unele stări spastice rebele (fenomen Raynaud), spasme arteriale postembolice, acrocianoză, T.O.A. în fază spastică, poate da unele ameliorări.

Alcaloizii hidrogenaţi din cornul de secară au fost primii agenţi blocanţi adrenergici descoperiţi, dar acţiunea lor afla-blocantă este mai redusă decît acţiunea asupra sistemului nervos şi cea de stimulare a musculaturii netede.

Utilizarea *dihidroergotoxinei* (hydergin) ca vasodilatator sau ca hipotensor este din ce în ce mai limitată. Administrarea pentru unele tulburări cerebrale sau mintale la omul în vîrstă se mai practică încă, deşi nu există dovezi că drogul poate provoca o vasodilataţie mai intensă, peste cea determinată de creşterea pCO_2 într-o arie cerebrală cu circulaţie deficitară. Doza pentru calea parenterală i.m. sau i.v. este de 0,3—1,2 mg. Calea orală dă o absorbţie foarte limitată.

Tolazolina, în doză de 75—100 mg/zi, peroral şi parenteral este un agent vasodilatator larg utilizat în afecţiunile vasculare periferice. El determină o uşoară creştere a fluxului sangvin în membre, vasodilataţia în piele este mai mare decît cea din muşchi, deoarece vasele pielii sînt mult mai mult supuse controlului adrenergic decît vasele musculare.

Atît talazolina, cît şi alţi agenţi vasodilatatori, sînt indicaţi şi utilizaţi în diferite manifestări cutanate ale bolilor ischemiante (ateroscleroză obliterantă).

Nitroglicerina este un vasodilatator cunoscut de mai mult de 100 de ani. Acţiunea cea mai importantă este relaxarea muşchiului neted, indiferent de organul în care se găseşte şi de inervaţia lui vegetativă. Deoarece nitroglicerina (şi nitriţii) acţionează direct asupra fibrei musculare, acţiunea ei poate fi antagonizată de toţi mediatorii chimici, în aşa fel încît o dilataţie provocată de nitroglicerină poate fi antagonizată de noradrenalină, produsă în mod reflex în urma vasodilataţiei, în aşa fel încît rezultatul global să fie vasoconstricţie.

Nitroglicerina scade tonusul venos şi determină o acumulare de sînge în sistemul venos sistemic, ducînd astfel la o scădere a presiunii venoase centrale.

Presiunea arterială scade şi ea, volumul pe bătaie scade. De multe ori, reacţia hipotensoare este foarte puternică (ajungînd pînă la colaps), atunci cînd nu intervin mecanisme compensatoare.

Pe lîngă aceste acţiuni, nitroglicerina are efect vasodilatator asupra circulaţiei coronariene, demonstrat prin coronarografie atît asupra colateralelor, cît şi asupra vaselor din teritoriul de sub obstrucţia aterosclerotică. În acest fel, nitroglicerina ar fi singurul vasodilatator, care „fură" sînge spre teritoriul ischemic. Studii cu izotopi (Xe^{84}, Rb) au arătat că nitroglicerina are ca efect o mai bună irigare tisulară în teritoriile ischemice prin stenoză de arteră coronară.

Scanned with OKEN Scanner

Se consideră că nitroglicerina acționează în criza de angor nu numai prin dilatarea vaselor coronare, dar și prin scăderea presiunii de umplere și a volumului-bătaie, ceea ce are ca efect scăderea consumului de oxigen și o circulație mai bună în vasele subendocardice (tensiunea în perete crește, o dată cu creșterea presiunii și a razei cavității ventriculare).

Nitroglicerina se absoarbe prin mucoasa bucală; nitritul de amil se resoarbe prin căile respiratorii. Pe cale gastrică, nitroglicerina se resoarbe, dar este total și rapid degradată în ficat.

Penteritrol-tetranitratul și izosorbid-dinitratul, administrate oral, au o acțiune de mai lungă durată.

Nitroglicerina este foarte eficace în dispneea paroxistică nocturnă prin insuficiență (de) ventriculară stîngă și în criza de angor pectoral. Mai este eficace și în spasmul vascular din boala Raynaud, sub formă de unguent, în unele ulcere trofice.

Doza de nitroglicerină este de 0,15—0,60 mg sublingual, și 2,5 mg pe cale orală. Izosorbid-dinitratul se administrează peroral în doză de 10—60 mg.

Papaverina, în doză orală de 100—150 mg, de 2—3 ori pe zi, este un relaxant nespecific de musculatură netedă. Scade tonusul (dilată) arterelor mari și mijlocii, determinînd o oarecare creștere a fluxului sangvin, în unele zone ischemice; de asemenea, scade rezistența cerebrală. Efectele terapeutice nu sînt însă de valoare clinică, fiind înlocuite cu alte droguri sintetice, care însă nu sînt nici ele eficace.

Perhexilina (pexid) scade fluxul ionic de membrană, încetinind dezvoltarea potențialului prag și a potențialului de acțiune. Deprimă conducerea atrioventriculară, viteza de conducere intraventriculară și răspunsul miocardului la catecolamine. În acest fel, are acțiune antiaritmică. De asemenea, scade rezistența în vasele coronare, fiind deci utilă în angorul pectoral (200—400 mg/zi).

Ciclandelatul (cyclospasmol) este un relaxant general de fibră musculară netedă. Induce vasodilatație și creșterea fluxului arterial; ar putea fi eficace în ischemii de membre și în ischemii viscerale și cerebrale (doza: 800—1200 mg/zi).

Acidul nicotinic este vasodilatator, în special al vaselor pielii. Doze mari pot scădea tensiunea arterială prin vasodilatație în mai multe teritorii vasculare. Nu s-a demonstrat că doze uzuale induc vasodilatație mai mult decît în piele. Doza inițială de 100—150 mg poate crește mult în urma apariției toleranței. Roșeața și căldura feței, pe care bolnavii o simt, poate avea asupra lor un bun efect psihic, uneori, favorabil, dar efectul vasodilatator nu s-a dovedit a avea vreo valoare terapeutică.

Aceleași lucruri se pot spune și despre derivații acidului nicotinic, ca xantinol-nicotinatul (complamin, sadamine), administrabili atît peroral, cît și parenteral. Nu există o concordanță între efectul farmacologic și cel terapeutic clinic.

Alte metode de vasodilatație, ca injecțiile cu histamină tratamente piretogene, injecții de sînge heterogrup (cantitate mică, intraarterial) nu și-au dovedit eficacitatea și au numai o însemnătate istorică.

Diverse tratamente, specifice pentru fiecare boală în parte, vor fi menționate la capitolele corespunzătoare.

Scanned with OKEN Scanner

47.3. TRATAMENTUL DURERII

Durerea este principalul simptom în bolile arteriale atît în localizările periferice, cît şi viscerale. Intensitatea durerii variază de la crampa de molet la mers, care dispare o dată cu repausul, pînă la dureri chinuitoare, care nu mai contenesc şi care au un efect distrugător asupra psihicului şi moralului bolnavilor. Se utilizează:

Acidul acetilsalicilic (aspirin), în doză de 2—3 g/zi. Este bine să se administreze cu substanţe antiacide.

Noraminofenazona metasulfonat de sodiu (algocalmin) 300 mg de 5—6 ori pe zi.

Antinevralgice combinate (acidul acetilsalicilic + fenacetină, amidopirină + codeină).

La analgeticele obişnuite, este bine să se asocieze şi *clorpromazina* (clordelazin), pe cale orală, 25 mg × 6/zi, sau pe cale parenterală (plegomazin), intramuscular sau intravenos în perfuzie, sau levomepromazina, 25 mg × 3/zi, pe cale orală. Acestea potenţează efectul antalgic şi au acţiunea de scădere a metabolismului muscular, deci cresc pragul de ischemie.

Toleranţa la medicaţia antalgică şi neuroplegică creşte la unii bolnavi cu arterită de membre pînă la doze de necrezut. Bolnavii nu reuşesc să doarmă cu doze mari de barbiturice, antalgice, neuroleptice.

Pentazocina (fortral) este un analgetic puternic, care se administrează peroral sau parenteral (50 mg de 3—4 ori/zi).

Morfina şi *petidina* (mialgin) sînt medicamte antalgice, la care se recurge în cazul durerilor intratabile (stări dinainte de amputaţii; ischemie acută, înainte de operaţie; durerea din infarctul miocardic, din infarctul mezenteric, după ce s-a pus diagnosticul).

Doza maximă de morfină este de 60 mg/zi. Nu se va prelungi tratamentul cu morfină. Atenţie la funcţia respiratorie; se administrează cu multă prudenţă la emfizematoşi, în cord pulmonar, la bolnavi cu ateroscleroză cerebrală.

Infiltraţia peridurală continuă, la bolnavi fără anticoagulant, este o metodă care a dat rezultate bune, în tratamentul unor dureri rebele în arteritele de membre. Necesită o tehnică specială şi o supraveghree specială. Pe un cateter fin, lăsat în spaţiul peridural, xilina se poate injecta periodic şi, astfel se menţine anestezia zile întregi. Acest procedeu are şi un efect vasodilatator, dar şi hipotensiv. Nu se aplică acest tratament la bolnavii sub efectul anticoagulantelor, necesitînd prima dată oprirea acestora şi apoi începerea infiltraţiei peridurale.

47.4. TERAPIA ANTICOAGULANTĂ

În practica medicală există în prezent 3 categorii de medicamente cu efect anticoagulant, şi anume: anticoagulantele clasice (cumarinicele şi heparina), antiagregantele şi tromboliticele. Dacă cumarinicele şi antiagregantele sînt utilizate în special în tratamentul preventiv al trombo-

Scanned with OKEN Scanner

embolismului, heparina şi trombolitice le îşi au indicaţia majoră în tratamentul curativ.

Achiziţiile recente în patogenia trombozei, recunoaşterea ponderii diferite pe care o au factorii trombogeni în constituirea trombozei arteriale faţă de cea venoasă, ca şi cercetări noi în domeniul farmacologiei medicaţiei anticoagulante, au constituit premisele aplicării terapiei anticoagulante „diferenţiate" în tratamentul preventiv, faţă de cel curativ al bolii tromboembolice, şi „ţintit" pe mecanism patogenic, în tromboza arterială; faţă de tromboza venoasă.

Cumarinicele

În mod eronat, în practica medicală persistă încă ideea existenţei unei singure medicaţii anticoagulante, deoarece heparina poate înlocui cumarinicele şi invers, deosebirile dintre aceste droguri constînd numai în calea de administrare şi durata lor de acţiune diferită.

Din această cauză, terapeutica anticoagulantă este ineficientă în anumite cazuri sau periculoasă prin riscul hemoragic, în alte cazuri.

Cumarinicele şi herapina sînt două droguri cu mecanism de acţiune diferit, care implică indicaţii terapeutice şi urmărire biologică diferită.

Cercetările ultimilor 10 ani au adus importante contribuţii biochimice, ultramicroscopice şi enzimatice asupra rolului diferit al factorilor de „hipercoagulare", în constituirea trombozei arteriale, faţă de cea venoasă.

În tromboza arterială, rolul primordial îl au hiperactivitatea plachetelor şi factorul parietal (lezarea endoteliului vascular); în tromboza venoasă rolul primordial îl au factorul plasmatic (hipercoagularea) şi factorul hemodinamic (staza).

Pornind de la aceste constatări şi de la faptul că antivitaminele K deprimă sinteza hepatică a 4 factori de coagulare plasmatică (II, VII, IX, X), se poate aprecia, de la început, eficienţa acestei medicaţii în tromboza venoasă şi lipsa de efect în terapia trombozei arteriale, la care rolul coagulării plasmatice este doar secundar.

Antivitaminele K au fost descoperite de Link, în 1920; chimic au un nucleu de 3-hidroxicumarin.

În prezent, se cunosc diferiţi derivaţi asimetrici ai 3-hidroxicumarinelor, cu un singur nucleu cumarinic (warfarin[1], coumadin, sintrome[2]) sau cu 2 nuclei cumarinici (dicumarol[1] tromexan[2]) sau derivaţi indanedione (pindione).

Farmacologie. Cunoştinţele recente asupra farmacologiei antivitaminelor K au pus în evidenţă faptul că succesul terapiei nu depinde numai de deprimarea factorilor dependenţi de vitamina K din ficat, ci şi de absorbţia gastrointestinală a medicamentului, de gradul de legare şi persistenţă pe proteinele plasmatice, ca şi de metabolismul şi excreţia lui. Efectul biologic este, în primul rînd, influenţat de absorbţia gastrointestinală, iar aceasta depinde de capacitatea drogului de a se dizolva în mediul apos. De exemplu, warfarinatul de sodiu este absorbit mult mai rapid decît dihidroxicumarina (dicumarol). Unele antivitamine K se absorb mai rapid în soluţie decît în tablete (dicumarol), în timp ce absorbţia altora (warfarina) este foarte puţin influenţată de tipul de preparaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Cumarinicele absorbite în plasmă se fixează pe proteinele plasmatice, în special pe albumine, cu care formează legături reversibile şi, în parte, responsabile de perioada de înjumătăţire diferită a medicamentului.

Toate cumarinicele au 2 „locus-uri" de legătură pentru albumine, ceea ce sugerează posibilitatea creşterii efectului anticoagulant prin saturarea celei de-a doua legături cu albumina. Cu toate acestea, nu se poate stabili o corelaţie matematică între concentraţia cumarinicelor în plasmă şi depresia factorilor de coagulare. La instalarea tardivă a efectului anticoagulant contribuie şi rata vitezei şi eliminării factorilor de coagulare.

Dacă doza de cumarinic este suficientă pentru a bloca complet sinteza factorilor complexului protrombinic, rata dispariţiei din plasmă a fiecărui factor este în concordanţă cu perioada de înjumătăţire biologică a proteinei-suport: 6—7 ore, pentru factorul VII; 24—29 de ore pentru factorul IX; 40 de ore pentru factorul X; 90 de ore pentru factorul II.

Deoarece rata dispariţiei plasmatice a factorilor IX, X, II este intrinsec mult mai lungă decît a celorlalţi factori, creşterea dozei de anticoagulant nu poate fi influenţa scăderea concentraţiei plasmatice a factorilor de coagulare. Dozele mari de cumarinice nu influenţează deci durata de viaţă plasmatică a factorilor coagulării, ci au ca efect o prelungire în timp a hipoprotrombinemiei induse.

Din această cauză, dozele mari de încărcare cu anticoagulant nu numai că nu sînt necesare, dar pot fi şi periculoase; astfel, dacă se ia în considerare influenţa asupra factorului VII, durata de viaţă scurtă (6—8 ore) a acestui factor favorizează apariţia hemoragiei, în schimb deprimarea activităţii în limite terapeutice nu previne tromboza, deoarece factorul VII nu ia parte la mecanismul coagulării intrinseci.

De aici rezultă deducţii terapeutice în favoarea unor doze medii de cumarinice, la început (nu doze de încărcare, care pot avea efecte periculoase). Administrarea unei singure doze de cumarinic dă posibilitatea stabilirii unei relaţii liniare între reducerea ratei de sinteză a activităţii complexului protrombinic şi logaritmul concentraţiei plasmatice a cumarinicului.

Din cauza legăturilor cu proteinele plasmatice şi slabei solubilităţi lipidice, cumarinicele sînt excretate prin urină în proporţie mică, iar metaboliţii lor nu au efect anticoagulant. Ele străbat bariera placentară şi sînt prezente şi în secreţia mamară.

Mecanismul de acţiune a cumarinicelor este elucidat astăzi la nivelul molecular. Prin mecanism competitiv faţă de vitamina K, cumarinicele împiedică la nivelul receptorilor proteici, sinteza factorilor II, VII, IX, X la nivel hepatic. Acţiunea vitaminei K se exercită asupra controlului producţiei, asupra transcripţiei ADN, glicolizării de peptide sau secreţie celulară. Deci, s-ar exercita asupra conversiunii precursorului proteic în protrombină, conversiune care s-a dovedit că are loc chiar în absenţa vitaminei.

Ipoteza existenţei unui precursor proteic ribosomal al protrombinei a dobîndit în ultima vreme o semnificaţie deosebită, deoarece existenţa lui a putut fi demonstrată în plasma bolnavilor sau a animalelor tratate cu cumarinice. S-a demonstrat astfel, exstenţa unei proteine asemănătoare antigenic cu protrombina, dar lipsită de activitate coagulantă şi care a

Scanned with OKEN Scanner

căpătat denumirea de PIVKA (Protein indus in vitamin K absence or due to vitamin K antagonist).

Biochimic şi în privinţa acizilor aminaţi această proteină este asemănătoare cu molecula protrombinei, dar lipsa abilităţii de a lega ionii de Ca de suprafaţa fosfolipidelor, în timpul activării factorului Xa, îi abolește capacitatea coagulantă.

Acţionînd asupra precursorului proteic vitamina K induce carboxilarea anumitor reziduuri glutamice, care devin astfel „locus-uri" active pentru legarea calciului.

Detectarea produsului PIVKA în sîngele bolnavilor trataţi cu cumarinice a pus două probleme: dacă PIVKA are rol în terapia anticoagulantă şi dacă afectează metodele de control biologic în terapia anticoagulantă. Deşi lipsit de acţiune biologică, produsul PIVKA poate genera trombină, ceea ce înseamnă că, în cazurile unor valori terapeutice ale activităţii protrombinice există un potenţial de hipercoagulabilitate.

În privinţa metodelor de laborator utilizate în controlul terapiei cu anticoagulante este important de subliniat faptul că reactivul utilizat — tromboplastina — are sensibilitate şi deci capacitate variabilă de a decela PIVKA plasmatic şi în special PIVKA X, ceea ce explică, în cea mai mare parte a cazurilor, divergenţa rezultatelor dozării activităţii protrombinice de la un laborator la altul sau de la o ţară la alta.

Acţiunea anticoagulantă. Cumarinicele blochează sinteza celor 4 factori (II, VII, IX, X) în ficat. Chiar şi în momentul în care activitatea lor este deprimată, în limitele terapeutice, riscul trombotic nu este prevenit, deoarece anumiţi factori ai coagulării (VII şi X) se comportă ca nişte enzime şi nu se consumă în coagulare (se găsesc în aceeaşi cantitate în plasmă, ca şi în ser). Numai variaţii cantitative foarte mari ale acestor factori pot influenţa activitatea coagulantă. Protrombina sau factorul II se găseşte într-un larg exces în sîngele circulant; după o coagulare obişnuită în ser, rămîne mai mult de 10 ori cantitatea necesară pentru formarea protrombinei, astfel încît deprimarea acesteia influenţează puţin hipercoagularea.

Astfel, aceşti factori joacă un rol minim în patogenia trombozei şi deci este o eroare să se creadă că, deprimînd nivelul complexului protrombinic, dispare riscul hipercoagulării.

Din această cauză, cu medicaţia cumarinică „nu se poate realiza un tratament, ci doar încercarea de a compensa prin deficitul creat de anumiţi factori neresponsabili de hipercoagulare, hiperactivitatea acelora care sînt în cauza reală a hipercoagulării". Echilibrul care se stabileşte este uneori foarte precar şi în acelaşi timp, sub influenţa a numeroşi factori care influenţează metabolismul vitaminei K, echilibrul poate fi oricînd rupt, în sensul unei hipercoagulări „cu formare de trombus, sau invers, cu apariţaia accidentului hemoragic" (citat din Raby).

Efectul coagulodepresor al tratamentului cu cumarinice este influenţat de unii factori, ceea ce explică de ce la posologii egale, rezultatele pot fi diferite de la un individ la altul, de ce unii bolnavi sînt sensibili, alţii refractari şi uneori chiar echilibre biologice stabilite pot înregistra variaţii bruşte.

Creşterea sensibilităţii la cumarinice se întîlneşte în: deficienţe de vitamina K la denutriţi (carenţe de aport exogen de vitamina K), trata-

Scanned with OKEN Scanner

mente cu antibiotice (carență cu aport endogen), insuficiență biliară (carență de absorție), insuficiență hepatică (tulburare de utilizare), stări hipermetabolice (hipertiroidism sau febră, prin catabolism crescut al factorilor de coagulare). Asocierea anumitor medicamente crește răspunsul la cumarinice (salicilați, fenilbutazonă, clofibrat, steroizi anabolici, sulfonamide etc.).

Scăderea sensibilității la cumarinice este cunoscută în timpul sarcinii, prin creșterea activității anumitor factori ai coagulării (VII, VIII, IX, X); în sindroamele nefrotice, scade sensibilitatea prin hiperalbuminurie. Medicamentele antagoniste care diminuează sensibilitatea sînt: barbituricele, clorpromazina, rezerpina, meprobramatul, difenilhidantoina, diureticele și rifampicina.

Sînt cunoscute cazuri de rezistență moștenită la cumarinice, probabil prin descreșterea afinității „la locusurile" active ale receptorilor sintezei pentru vitamina K.

● *Indicații.* Medicația cumarinică, prin mecanismul de acțiune (deprimarea factorilor complexului protrombinic, care nu au nici un rol în patogenia trombozei arteriale), nu are un efect curativ, ci numai preventiv. Astfel se expiică de ce riscul manifestărilor tromboembolice nu dispare, chiar atunci cînd nivelul protrombinei este în așa-zisa „zonă terapeutică". Dar realizarea și menținerea unei zone terapeutice pune anumite probleme. Pentru a spera un efect anticoagulant eficace, este necesar un nivel de protrombină între 5 și 10%, ceea ce practic nu se poate atinge, existînd pericolul hemoragiei; în schimb, valori ale protrombinei de peste 40%, obișnuite în practica medicală, sînt complet ineficiente pentru deprimarea hipercoagulării.

Din aceste rațiuni, indicațiile medicației cumarinice sînt limitate la tratamentul preventiv, în prevenirea recidivelor trombotice secundare, la bolnavi cu boli ale sistemului arterial.

Utilitatea tratamentului anticoagulant cu cumarinice a fost recent analizată de Prentice, iar acordul unanim al majorității autorilor pledează în favoarea utilizării „în scop preventiv, în majoritatea bolilor arteriale, care se pot complica cu accidente tromboembolice".

Embolismul pulmonar și în special embolia pulmonară recidivantă, asociată cu hipertensiune pulmonară, beneficiază, după heparinoterapia de debut, de tratament cumarinic, care se prelungește minimum 3—6 luni.

Bypass-ul coronarian trebuie însoțit de tratament cu cumarinice cel puțin 2—3 luni după inserția grefei de safenă.

Infarctul miocardic. Rolul tratamentului anticoagulant în prevenirea complicațiilor tromboembolice nu este complet elucidat. Rezultatele comunicate de „Grupul internațional de studiu al eficienței tratamentului anticoagulant" pledează în favoarea utilității tratamentului de lungă durată în infarctul miocardic, prin demonstrarea reducerii incidenței reinfarctizării și a complicațiilor tromboembolice, la bărbații sub vîrsta de 55 de ani.

În angorul pectoral sînt puține dovezi asupra eficienței tratamentului anticoagulant.

Boli arteriale periferice. Tratamentul anticoagulant previne creșterea trombusului sau apariția emboliei. Este recomandat tratamentul pre- și

Scanned with OKEN Scanner

postoperator în chirurgia atrerială. În ateroscleroza obliterantă tratamentul s-a dovedit ineficient.

Bolile cerebrovasculare. Nu s-a demonstrat eficiența tratamentului cumarinic în bolile ocluzive cerebrovasculare; uneori, în ocluzia completă este chiar periculos, prin extensia hemoragiei.

● *Contraindicații:* discrazii sangvine congenitale sau dobîndite; afecțiuni ale trombocitului sau ale factorilor de coagulare; afecțiuni gastrointestinale, cu posibilități de sîngerare (ulcer, hemoroizi, neoplasm, varice esofagiene); boli severe de rinichi sau de ficat; hipertensiune cu valori tensionale ale minimei peste 110 mmHg.

● *Administrare.* Pentru doza de început, există 2 tendința diferite: *doza de atac*, care înseamnă o doză de început de 2—3 *ori mai mare* decît doza de întreținere, administrîndu-se în zilele următoare doze progresive diminuate, *doze medii*, de la început.

Rațiunea dozelor de atac este de a induce un efect anticoagulant mai puternic în cel mai scurt timp posibil. O'Reilly a demonstrat inutilitatea dozelor de atac; creșterea concentrației de anticoagulant plasmatic nu influențează durata de viață a factorilor complexului protrombinic deja sintetizați. Din această cauză, sînt de preferat dozele medii de debut, care nu determină hipocoagulabilități imprevizibile sau chiar periculoase.

Acenocumarolul (trombostop) este anticoagulantul cel mai mult folosit la noi în țară. Se recomandă la debut doze de 1 tabletă (2 mg), maximum 2 tablete (4 mg) pe zi, timp de 3—4 zile, după care dozele vor fi ajustate, conform datelor de laborator.

Doza de întreținere nu poate fi schematizată, deoarece este în funcție de sensibilitatea individuală, iar doza eficientă nu poate fi recomandată decît în funcție de rezultatul de laborator. Dozele vor fi mai mici la persoanele în vîrstă, în alimentația parenterală sau în primele zile după operație.

Întreruperea tratamentului cu anticoagulante se face prin scăderea progresivă a dozei, deoarece o întrerupere bruscă poate provoca un „rebound" de hipercoagulare, cu producerea accidentului trombotic.

Controlul de laborator. Testele biologice de laborator se practică înainte de administrarea cumarinicului, pentru decelarea eventuală a unei discrazii sangvine și pentru a stabili nivelul protrombinei inițiale, apoi după 48 de ore de la administrarea cumarinicului și în continuare, pînă cînd se atinge un nivel terapeutic al activității protrombinice.

În afara anumitor intervale fixe, controlul pentru bolnavii spitalizați se face săptămînal. În ambulator, controlul se face la 14—21 zile. Controlul de laborator se face ori de cîte ori apare o schimbare în modul de viață al bolnavului, în regimul acestuia sau în tratamentele asociate.

Controlul se face prin 2 categorii de teste:

Testul de coagulabilitate globală, simplu de executat, este timpul de recalcifiere a plasmei citratate (timpul Howell), care dă indicații asupra eficienței terapeutice (prelungirea timpului la 1 1/2 ori față de valoarea inițială), și de asemenea, atrage atenția asupra iminenței accidentului hemoragic (prelungirea timpului peste 2 1/2 față de valoarea inițială).

Printre testele care explorează factorii cumarinosensibili semnalăm timpul Quick, timpul Owren, timpul protrombinic proconvertin. Fiecare din aceste teste are avantaje și dezavantaje.

Timpul Quick este testul de laborator cel mai des utilizat atît la noi în țară, cît și pe plan mondial. Testul Quick are o valoare inegală asupra factorilor cumarinosensibili. Astfel, testul explorează nivelul factorilor II, VII, X, dar este insensibil la nivelul factorului IX; în schimb este influențat de nivelul factorului V, care nu este deprimat de cumarinice.

Testul Quick este foarte simplu de executat, dar pretează la erori, care fac ca tratamentul să fie periculos, prin riscul hemoragic, sau să fie ineficient. Una din cauzele de eroare constă în modul diferit de exprimare a rezultatelor (timp Quick, indice de protrombină, index de protrombină sau activitate protrombinică), rezultate care nu sînt superpozabile și pretează la confuzii. O altă sursă de eroare rezultă din conversiunea timpul de protrombină în procente de activitate cu ajutorul unei abace.

În laboratorul de Hematologie din Spitalul Clinic Fundeni, controlul tratamentului cu cumarinice se face prin utilizarea timpului Howell și a timpului Quick. Rezultatele se exprimă în procente de activitate, transformîndu-se timpul în procente de activitate cu ajutorul unei curbe de diluție a plasmei martor (plasmă nediluată — 100%; diluată 1/2 —50%; diluată 1/4 —25%), care se înregistrează zilnic.

Deși în condițiile țării noastre, nu s-au stabilit limitele eficienței terapeutice, referitoare la drogul utilizat (trombostop) și la reactivul de laborator (tromboplastina livrată de Centrul de hematologie), a fost adoptată în general ca valori de eficiență terapeutică, zona dintre 20 și 40%, zonă în general admisă pe plan internațional.

Accidente. Cele mai cunoscute accidente hemoragice (rare) sînt, în ordinea gravității: reacțiile de sensibilizare cutanată, care apar în special cu compușii fenilindanedion; nefropatii interstițiale acute sau chiar sindroame hepatonefritice, de apariție uneori tardivă; leucopenii severe prin hipoplazie medulară.

Accidentele hemoragice sînt foarte rare, în condițiile unui riguros control de laborator. Factorii care cresc riscul hemoragic sînt: vîrsta (de 2 ori mai frecvent între 70 și 80 de ani), afecțiuni asociate (ulcer, diabet, hipertensiune etc.) sau asocieri medicamentoase.

Complicația cea mai frecventă este hematuria și apoi, în ordinea frecvenței, sînt diferite sîngerări (ulcere gastroduodenale necunsocute, hemoroizi, menometroragii, hemoragii subconjunctivale, hematoame, epistaxis etc.). Reechilibrarea se face cu vitamină K_1 (fitomenadion), în doze mici de 2 —5 mg, care readuc coagularea în limite normale, determinînd uneori un „rebound" de hipercoagulare. Doze mai mari pot favoriza instalarea unei rezistențe la anticoagulante perorale.

Cînd viața bolnavului este în pericol, din cauza abundenței hemoragiei, se pot administra perfuzii cu sînge proaspăt. Perfuzia de plasmă proaspătă sau concentrate de tipul PPSB pot favoriza uneori, în aceste condiții de dezechilibru de coagulare, instalarea unei coagulări de consum, prin infuzie de factori de coagulare.

Heparina este o sare de Na sau de Ca a unui mucopolizaharid, cu greutatea moleculară între 5000 și 50 000 daltoni.

Produsul natural se găsește în diferite organe (inimă, ficat, intestine) și în mastocite.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetări recente au demonstrat că heparan sulfatul, care — chimic și biologic — este asemănător cu heparina, se găsește într-o varietate de celule, pe suprafața endoteliilor vasculare, pe plachete, avînd un rol protector împotriva formării trombusului.

Sub formă sintetică, este un copolimer al N-acetilglucozamiei și acidului glucuronic.

În molecula heparinei există multiple posibilități de aranjament a reziduurilor hexozaminice, care conferă o eterogenitate atît din punct de vedere chimic, cît și ca efect biologic. Din această cauză, în ultimul timp se vorbește mai mult de „heparine".

Eterogenitatea, în funcție de greutatea moleculară a preparatelor comerciale, este între 5000 și 50000 daltoni. Efectul anticoagulant al heparinei pare să fie în strînsă legătură cu greutatea moleculară: preparatele cu greutate moleculară; mică (5000—6000 daltoni) au efect în special antitrombinic și mai puțini anticoagulant. În schimb, preparatele cu greutate moleculară mai mare de 15 000 daltoni au efect antitrombinic relativ mai mic, dar au efect anticoagulant mai mare.

Astfel, diferitele preparate heparinice au mecanisme farmacologice diferite, corespunzător greutății lor moleculare, și deci indicații diferite în tratamentul preventiv sau curativ al bolii tromboembolice.

Metodele diferte de fracționare a heparinei (filtrare în gel, cromatografie, electroforeză) nu au reușit nici o creștere substanțială a purității heparinei. Fracțiunea responsabilă de activitate antitrombinică a fost izolată prin ultracentrifugare pe gradient de sucroză. Au fost puse în evidență două forme diferite în funcție de abilitatea de a se lega cu antitrombina III. Forma I constituie aproximativ 2/3 din masa chimică a heparinei și conține numai 15% din activitatea anticoagulantă; forma a II-a reprezintă 1/3 din masa chimică a heparinei, conținînd 85% din activitatea anticoagulantă. Actualmente există cunoștințe minime asupra caracterelor chimice, care pot distinge formele active de cele relativ inactive ale diferitelor preparate comerciale. Preparatele utilizate în clinică au activitate coagulantă de numai 20—30% din masa polizaharidă. Mucopolizaridele „inactive" din preparatele comerciale pot fi responsabile de anumite efecte secundare ale heparinoterapiei. Astfel, unii autori consideră că trombopenia care apare în cursul tratamentelor îndelungate se poate datora agregării și consumării trombocitelor prin aceste reziduuri polizaharidice.

Farmacologie. Prin bogăția în grupuri reducătoare, heparina are o mare afinitate pentru a forma legături cu proteinele. Grație acestei proprietăți, heparinele își datoresc efectul anticoagulant, pe care îl dobîndeau în prezența unei proteine plasmatice, denumită „cofactor heparinic" sau antitrombin cofactor heparinic (antitrombina III). Factorul plasmatic a fost izolat din plasmă și purificat prin diferite procedee (filtrate pe gel, pe DEAE celuloză etc.), dovedindu-se a fi omogen.

Heparina interferează mecanismul fiziologic al coagulării la 2 niveluri: al tromboplastinoformării endogene și al trombinoformării. Ambele etape sînt responsabile de producerea hipercoagulării.

Acțiunea antitrombinică. Heparina potențează efectul antitrombinelor naturale. Heparina împiedică transformarea fibrinogenului în fibrină, printr-un mecanism enzimatic de blocare a unor „locusuri" active ale trombinei.

Scanned with OKEN Scanner

Rosenberg a pus în evidenţă centrul activ al trombinei ca fiind serina, iar al antitrombinei ca fiind arginina. Astfel, antitrombina sau cofactorul heparinei blochează activitatea trombinei prin formarea unui complex, via „locus-uri" active arginină-serină. Heparina legată prin reziduul „lizil" de antitrombină iniţiază sau accelerează această interrelaţie.

Creşterea ratei de reacţie, pe care o realizează heparina se face prin creşterea accesibilităţii „locus-urilor" reactive argininice ale trombinei la centrele active serinice ale antitrombinei.

Acţiune anticoagulantă. Heparina cuplată cu cofactorul ei plasmatic este capabilă să inhibe factorii tromboplastinoformării, prin neutralizarea proteazelor serinice ale factorilor X a, IX a, XI a, XII a şi chiar şi ale fibrinolizei — plasmina. Face excepţie factorul VII. Heparina are un efect minim asupra factorului VII.

Heparina legată de cofactorul ei plasmatic acţionează şi asupra altor proteaze serinice din sisteme diferite de hemostază: previne proteoliza componenţilor complementului, inhibă activitatea kalicreinei, este un modulator al proteazelor serinice, de pe suprafeţele celulare, fiind capabilă să crească puterea factorului inhibitor de pe suprafaţa macrofagelor, explicîndu-se astfel rolul heparinei în deprimarea reacţiilor de hipersensibilizare.

Recent au fost izolaţi din tractul respirator al vitelor cornute analogi semisintetici ai heparinei, care — spre deosebire de heparina pură — au un conţinut crescut de galactozamină (95%), în timp ce grupările aminice sulfatate sînt neglijabile. Ca acţiune anticoagulantă, analogii semisintetici ai heparinei se caracterizează printr-un efect selectiv. Activitatea anti-X a este de 3 ori mai intensă decît heparina pură, în schimb aceşti analogi sînt lipsiţi de efect antitrombinic. Astfel, analogii semisintetici ai heparinei îşi găsesc aplicabilitatea în terapia preventivă a bolii tromboembolice.

Aşadar, acţionînd atît antitrombinic, cît şi antitromboplastinic, heparina interferează fazele responsabile de producere a hipercoagulă rii, caracteristici farmacodinamice care fac din heparină singurul anticoagulant cu caracter curativ.

Avantajele heparinoterapiei faţă de derivaţii cumarinici sînt prezenţi în continuare (Raby):

— Heparina are o acţiune imediată asupra hiperactivităţii trombinice, responsabilă de hipercoagulabilitatea cinetică. Ea poate astfel să împiedice formarea sau extinderea unui trombus.

— Deprimînd mai mulţi factori protromboplastinici, exercită un veritabil efect curativ, care reduce progresiv intensitatea procesului patologic.

— Favorizează indirect fibrinoliza fiziologică şi tromboliza, deplasînd o parte din inhibitorii sistemului litic.

— Activează producerea unei lipoproteinlipaze tisulare şi, prin intermediul acesteia, epurează plasma de moleculele lipidice, care au rol nefast asupra coagulabilităţii, vîscozităţii sîngelui şi formării de agregate celulare.

— Puterea dispersantă pe care o exercită densitatea prea mare a încărcăturilor ei electronegative, tinde să contracareze adezivitatea şi agregabilitatea plachetelor.

Scanned with OKEN Scanner

— Efectul anticoagulant al heparinei poate fi mărit, diminuat sau chiar suspendat imediat, printr-un antidot, cînd apare o indicaţie operatorie sau cînd apare o complicaţie hemoragică.

— Nu există o rezistenţă absolută a bolnavilor faţă de heparină, atunci cînd sînt adesea refractari faţă de antivitaminele K.

— Derivaţii cumarinici au o eficacitate mai constantă atunci cînd sînt folosiţi ca înlocuitori ai unui tratament heparinic prelungit, mai curînd decît de la început.

— Controlul biologic în cursul heparinoterapiei este simplu, la nevoie pacientul putînd să-l practice singur.

Indicaţii. Heparinoterapia este indicată atît în tratamentul curativ, cît şi în tratamentul preventiv al bolii tromboembolice. Preventiv, se urmăreşte deprimarea activităţii tromboplastinelor şi, în special, a factorului X a, ceea ce se obţine cu produşi cu greutate moleculară mare. Tratamentul curativ urmăreşte împiedicarea acţiunii trombinei, deci efect antitrombinic, ceea ce se obţine cu produşii cu greutate moleculară mică.

Tratamentul curativ. Heparinoterapia este indicată în orice formă sau localizare de tromboză sau embolie, cu excepţia accidentelor vasculare cerebrale, unde există anumite limitări legate de diagnosticul tromboză embolie sau hemoragie), ca şi de posibilitatea complicării secundare a accidentului trombotic cu leziuni hemoragice.

O menţiune specială a eficienţei heparinoterapiei o constituie embolia pulmonară. Heparina este considerată astăzi „tratamentul electiv" pentru embolia pulmonară. În evoluţia clinică a bolii, nici o altă medicaţie, în afară tromboliticelor, nu a avut un efect mai spectacular ca heparina.

Heparinoterapia curativă se aplică în 2 modalităţi: *doză medie* şi *doză mare.*

Doza medie, de 20 000—60 000 u/24 de ore, este recomandată în formele acute de tromboembolism şi în coagularea intravasculară diseminată.

În stabilirea dozei zilnice nu există o unanimitate de opinie: unii autori folosesc criteriul greutăţii corporale alţii se ghidează pe baza alungirii testelor de laborator.

Dificultatea de a stabili modalitatea ideală este dată de faptul că efectul antitrombotic şi riscul hemoragic nu evoluează paralel şi, din această cauză, cel mai important criteriu de conducere a tratamentului este prevenirea riscului hemoragic.

În general, pentru cei mai mulţi autori, doza de 30.000—40.000 u/zi asigură un efect terapeutic fără risc hemoragic.

O condiţie a eficienţei terapeutice este dictată de prezenţa unui nivel normal de antitrombină III, înainte de începerea tratamentului. Ineficienţa terapeutică a heparinoterapiei, în anumite cazuri, se datoreşte scăderii antitrombinei III; cu cît antitrombina III,este mai scăzută, cu atît este necesară o cantitate mai mare de heparină. Recent prin posibilitatea de a administra concentrate cu heparină, s-a ameliorat evoluţia cazurilor aşa-zise „refractare la tratament heparinic".

La dozele medii de heparină, riscul hemoragic este foarte mic, în condiţiile unui riguros control de laborator; poate fi însă imprevizibil, cînd heparinoterapiei i se asociază terapia antiagregantă.

Scanned with OKEN Scanner

Dozele medii „de atac" se reduc, după 48 de ore de tratament, la doze de 20 000—30 000 u/zi, doze care se continuă, atît timp cît riscul trombotic se menține biologic și clinic.

Terapia heparinică este continuată cu antivitamine K. Este recomandabil ca o perioadă de 4—6 zile cele 2 medicamente să fie administrate concomitent, pînă se obține o deprimare a activității protrombinice, în limitele terapeutice, după care tratamentul se continuă cu antivitaminele K.

Doza mare, de 60 000—120 000 u/zi este recomandată în special pentru embolia pulmonară masivă cu stare de șoc. După 24 de ore de perperfuzii, dozele se reduc la doze medii, de 30.000—40.000 u/24 de ore, așa cum a fost arătat anterior.

Manifestările hemoragice la dozele mari sînt rare, în primele 24 de ore, însă pot să apară în condițiile prelungirii acestor doze peste 48 de ore.

În heparinoterapia curativă, calea intravenoasă asigură o eficiență maximă în administrarea continuă, ca și în cea discontinuă.

Perfuzia intravenoasă continuă este modalitatea ideală de tratament dar limitată în timp ; permite adaptarea dozelor de heparină în funcție de testele de laborator și asigură menținerea unei hipocoagulabilități permanente. Utilizarea seringilor automate are avantajul menținerii unei heparinemii constante și ușor ajustabile. Înaintea instalării perfuziei, pentru realizarea unei heparinemii plasmatice crescute, se recomandă injectarea intravenoasă a unei cantități de heparină egală cu jumătatea dozei din posologia orară.

Injectările intravenoase discontinui se utilizează în condițiile în care perfuzia continuă nu se poate instala. Se recomandă administrarea de heparină la intervale mici de 2—3 ore, cu doze de 1250—2500 u/doză. Atît dozele de heparină, cît și intervalele de administrare vor fi tatonate și ajustate printr-un riguros control de laborator în vederea menținerii unei hipocoagulabilități constante și permanente, pe toată perioada tratamentului, modalitatea care se practică în clinica noastră ca „heparinoterapie asistată".

Din experiența noastră, hipocoagulabilitatea constantă este mai ușor de obținut, prin folosirea de doze mici la intervale scurte, decît doze mari la intervale mari. Frecvența complicațiilor hemoragice, raportate de diferite statistici, nu diferă în administrarea continuă, față de cea discontinuă, în schimb în ambele administrări crește, dacă dozele medii sau mari sînt prelungite peste 48 de ore.

Administrarea de heparină intravenos sau intramuscular în „doze standard de 5000 u la 8 ore", fără control de laborator, așa cum se mai practică încă în anumite servicii, este contraindicată nu atît prin riscul hemoragic imediat, cît și mai ales prin „rebound" de hipercoagulare, care se instalează după dispariția efectului heparinic.

Tratamentul preventiv este indicat în orice circumstanță clinică, care favorizează o stare de hipercoagulare plasmatică hiperagregare plachetară sau stază prelungită.

Condițiile clinice cel mai des întîlnite sînt cele legate de patologia cardiacă : tulburări de ritm, valvulopatii, protezări valvulare, prevenirea coagulării de consum în afecțiunile cardiace cianogene, insuficiență cardiacă ; de asemenea în afecțiuni hemolitice, boli infecțioase, imunologice, alergice, terapie estrogenică.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul preventiv cu heparină va substitui tratamentele cumarinice, cînd hipocoagulabilitatea eficace terapeutică nu poate fi obținută de cumarinice.

O mențiune specială merită utilizarea heparinoterapiei preventive în domeniul chirurgiei generale și cardiovasculare. Chiar în condițiile unei normocoagulabilități preoperatorii, actul operator favorizează infuzia plasmatică de factori trombogeni,fibrinemie, staza, care sumate ca efect favorizează apariția accidentelor tromboembolice.

Experiența acumulată pe plan mondial în ultimii ani, pledează în favoarea utilității administrării preoperatorii în scop preventiv de 5 000 u. de heparină și repetarea ei la fiecare 8 sau 12 ore, timp de 5—6 zile, cît bolnavul rămîne imobilizat.

Folosindu-se tehnici izotopice radioactive, cu fibrinogen marcat cu I^{125}, s-a demonstrat o scădere semnificatică a complicațilior tromboembolice postoperator.

Grupul canadian, condus de Gall, a raportat o reducere a complicațiilor tromboembolice de la 16,1% la 1,9%.

Grupul englez condus de Kakkar, a constatat o reducere de la 42 la 8%, iar grupul olandez—de la 18 la 2%.

Recent, Comitetul de tromboză al societății americane de cardiologie a recomandat „tratamentul preventiv cu mici doze de heparină, ca primă profilaxie, pentru toți pacienții competenți hemostatic, peste vîrsta de 40 de ani, care sînt supuși unei intervenții toraco-abdominale. Se recomandă 5 000 u. heparină 2 ore preoperator și, în continuare, la fiecare 12 ore cîte 15 000 u pînă la mobilizarea bolnavului. Prin respectarea acestui program posibilitatea prevenirii a 4000—8000 de morți anual prin embolii pulmonare în S.U.A.

În Clinica de Chirurgie cardiovasculară-Fundeni, în scopul prevenirii complicațiilor tromboembolice, la bolnavii operați pe cord deschis, în circulație extracorporală atît la protezații valvulari, cît și în corecțiile bolilor congenitale, la bolnavii la care s-a diagnosticat biologic o coagulare intravasculară cronică, s-a instituit tratamentul preventiv cu heparinoterapie, timp de 7—10 zile, preoperator. De asemenea, în același scop s-a modificat tehnica neutralizării heparinei cu protamină, în vederea menținerii unei heparinemii reziduale postoperatorii, care previne apariția complicațiilor tromboembolice. Astfel, heparina se neutralizează cu o doză egală de protamină (1/1) și nu cu o doză de 1,5 sau 2 ori, cum se mai practică în anumite servicii. Dozările de heparină circulantă, la 1/2 de oră de la neutralizare, pun în evidență valori de heparină circulantă de 2—4 /ml, care nu prezintă nici un pericol hemoragic, în schimb previn riscul complicațiilor tromboembolice.

Tratamentul cu minidoze de heparină a fost, de asemenea instituit imediat postoperator, în toate cazurile de intervenție pe sistemul arterial care au un risc trombotic crescut. Dozele de heparină au fost astfel administrate, încît să nu modifice nici un test al coagulabilității globale (deci fără risc hemoragic), dar cu decelarea unei heparinemii biologice de 2—4 γ/ml.

Aceeași conduită am adoptat-o în heparinoterapia la persoanele în vîrstă, la diabetici, la hipertensivi, la care există contraindicația administrării cumarinicelor.

Supravegherea biologică a heparinoterapiei. Pentru a se obține un rezultat terapeutic, este necesară prezența în sîngele circulant a unei „cantități suficiente" de heparină, în scopul menținerii unei hipocoagulabilități medii, evitînd supradozarea.

Multe variații la sensibilitatea heparinică, legate în cele mai multe cazuri de procesul patologic, explică necesitatea unei adaptări individuale a posologiei, adică stabilirea unei „heparinoterapii controlate" prin probe biologice.

Pentru atingerea unei „heparinemii eficiente" este necesară, în funcție de bolnav și de stadiul evolutiv al bolii, administrarea unei doze de heparină, calculată pe baza greutății corporale. Necontrolarea eficienței biologice asupra coagulabilității este o eroare, care se mai comite încă și care explică de fapt insuccesul ce se impută heparinoterapiei.

Raby a pus în evidență parametrii responsabili de variabilitatea individuală la efectul heparinei.

Între heparina injectată și hipocoagulabilitatea rezultată există mai multe necunoscute:

— concentrarea plasmatică a heparinei, care este în funcție de pH sangvin, de potențialul celular de neutralizare, de eliminarea renală etc.;

— heparinemia biologică, ce depinde de puterea antitrombinelor naturale, de fibrinogen etc.;

— hipocoagulabilitatea rezultantă, care depinde de intensitatea hipercoagulării.

Această multitudine de factori necunoscuți și variabili de la un individ la altul demonstrează imposibilitatea stabilirii unor doze standard și, dimpotrivă, arată necesitatea individualizării tratamentului, prin realizarea „heparinoterapiei dirijate".

Supravegherea biologică, ca și dozarea de heparină, sînt în funcție de indicația curativă, de limitare a unei tromboze deja constituite (acțiune antitrombinică) sau preventivă (acțiune antiXa).

Momentul prelevării. Trebuie, în primul rînd, să se țină seama de faptul că perioada de înjumătățire a heparinei în sînge este de 90 de minute. Ea poate varia, însă, în funcție de natura accidentului tromboembolic (eliminarea este mai rapidă în caz de embolie pulmonară).

— În administrarea continuă, ora prelevării sîngelui este indiferentă, dar trebuie să fie distanțată de primele ore ale administrării, necesar unei echilibrări a efectului anticoagulant.

— În administrarea discontinuă intravenoasă, prelevarea se face la 2, maximum 3 ore; în administrarea subcutanată, la 8 sau la 12 ore; prelevarea se face la jumătatea intervalului între 2 injecții. De asemenea, este recomandat un control suplimentar înaintea administrării dozei următoare, pentru a se asigura de menținerea hipocoagulabilității, pe toată perioada intervalului.

Teste de laborator:

— Timpul de coagulare Lee-White se execută la patul bolnavului, în condițiile în care nu există un laborator de analize și nu se poate priva bolnavul de beneficiul heparinoterapiei precoce. Valorile normale sînt cuprinse între 8 și 12 minute; o heparinoterapie eficace trebuie să alungească timpul între 15 și 30 de minute.

Scanned with OKEN Scanner

— Timpul de recalificare a plasmei citrate (timpul Howell) este testul cel mai utilizat în prezent. Valorile normale sînt cuprinse între 1 minut 45 de secunde şi 2 minute 30 de secunde. O heparinizare terapeutică trebuie să alungească timpul Howell între 4 şi 6 minute.

— Timpul de trombină apreciază efectul antitrombinic al heparinei. Timpul de aproximativ 20 de secunde înainte de tratament, trebuie să fie alungit la 40—60 de secunde.

— Timpul de cefalin-kaolin este tot un test de coagulabilitate globală, utilizat din ce în ce mai mult în ultimii ani de autorii anglosaxoni. Timpul de cefalină activat, depinde de toţi factorii hemostazei, cu excepţia plachetelor şi a proconvertinei. Este cel mai recent examen propus pentru supravegherea tratamentelor cu heparină. Are avantajul de a da rezultate reproductibile şi de a se face foarte simplu. Trebuie subliniat însă că rezultatele variază în funcţie de reactivul utilizat. Cu reactivul pe care îl utilizăm, pentru o terapeutică eficace, rezultatele sînt între 60 şi 80 secunde faţă de o plasmă martor care are 35 de secunde. Timpul de cefalin-kaolin „refractar", care nu se alungeşte în timpul heparinoterapiei, constituie un indiciu biologic de persistenţă a riscului trombotic crescut.

— Dozarea heparinei circulante. Timpul de trombină constituie tehnica de bază, a cărei modificare permite evaluarea heparinei circulante.

Timpul de trombină, în medie în jur de 20 de secunde înainte de tratament, trebuie să fie alungit în jur de 60 de secunde. Utilizarea soluţiilor mai concentrate de trombină permite a reduce timpul de trombină la 20 de secunde. Există o corelaţie strînsă între cantitatea de trobmină utilizată şi concentraţia heparinei plasmatice. Din experienţa noastră, zona terapeutică se situează între 4γ şi 8γ/ml, care corespunde la 0,4 şi 0,8 U.I. de heparină. Un nivel de 3γ heparinemie corespunde la adult la circa 0,3 U.I. 3 000 ml plasmă circulantă = 900 U.I., adică aproximativ 9 miligrame.

Există actualmente o metodă mult mai precisă de dozare a heparinemiei circulante, prin utilizare de trombină titrată, produsul „Sta, go-Titrarina", pe care o utilizăm în prezent în Clinica de Chirurgie Cardiovasculară. Timpii de coagulare sînt convertiţi în unităţi de heparină conform unei nomograme.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară utilizăm tehnica dozării heparinei circulante atît în CEC, cît şi în orice situaţie în care este necesară introducerea heparinoterapiei preventive, în primele 24 de ore postoperator. În aceste cazuri, nu se depăşeşte niciodată nivelul de 4γ ml-chiar dacă testele de coagulare globală rămîn nemodificate.

Dacă se compară nivelul heparinei circulante cu un test de coagulare globală, poate fi utilizat şi în scop prognostic. Astfel, utilizînd relaţia următoare, se poate stabilii eficienţa heparinoterapiei :

Timp coagulare Howell (minute)
Heparinemie (1/10 U.I./minut)

Un indice egal sau inferior cu o unitate traduce o trombofilie intensă, care indică prelungirea tratamentului. Un raport de 2 sau superior

este în favoarea unei vindecări biologice și poate constitui un criteriu de întrerupere a heparinoterapiei.

— Determinarea antitrombinei III este un test nou, care se folosește atît în diagnosticul de „hipercoagulabilitate potențială", cît și în controlul terapeutic. Normalizarea nivelului de antitrombină III în timpul tratamentului este un indiciu de eficiență terapeutică; în schimb, scăderea nivelului de antitrombină III după întreruperea terapiei este un indiciu pentru menținerea riscului trombotic.

În Spitalul Clinic Fundeni, determinarea antitrombinei III atît ca activitate funcțională (activitate coagulantă), cît și ca suport proteic (activitate imunologică), este o tehnică pe care o utilizăm curent în diagnosticul și în urmărirea terapeutică.

În concluzie, în controlul biologic al tratamentului curativ cu heparină se urmărește o alungire a testelor de coagulare globală (timp Howell, timpul de cefalin-kaolin, timpul de trombină) de 1 1/2—2 1/2 față de valorile inițiale, și normalizarea antitrombinei III. În tratamentul preventiv cu minidoze, testele de coagulare globală sînt nemodificate și numai timpul de trombină sau dozarea heparinei circulante pun în evidență efectul prezenței heparinei.

Contraindicații. În afară de bolile hemoragice congenitale nu există adevărate contraindicații ale heparinoterapiei.

Tratamentul însă trebuie să fie făcut cu prudență și sub riguros controlul de laborator la hipertensivi, ulceroși, hepatici, neoplazici digestivi. O atenție deosebită trebuie acordată persoanelor în vîrstă, la care trebuie să se țină seama de vîrsta viscerală, ca și de afecțiunile asociate (diabet, hipertensiune) sau de medicația asociată (salicilați, antiinflamatoare, clofibrat).

Adevăratul risc la persoanale în vîrstă îl constituie existența unei leziuni cerebrale preexistente (malformație vasculară sau ramolisment cerebral). Din această cauză, la persoanele în vîrstă heparinoterapia trebuie dirijată numai în sensul deprimării hipercoagulării la normocoagulare și niciodată la hipocoagulare.

Accidente. Cele mai cunoscute accidente *nehemoragice* sînt reacțiile alergice locale de intoleranță sau anafilactice, cu cefalee, nevralgii, reacții termice. În tratamentul de lungă durată au fost semnalate apariția osteoporezei și alopecia.

Accidentele *hemoragice* apar mult mai rar decît la cumarinice. De cele mai multe ori se datoresc unei erori de posologie, unui control de laborator lucrat greșit sau greșit interpretat sau unei afecțiuni asociate nediagnosticate.

Sîngerarea importantă din cursul heparinoterapiei poate fi jugulată prin administrare intravenoasă de sulfat de protamină. Administrarea protaminei se face cu multă prudență, deoarece și această substanță are o putere anticoagulantă cînd depășește 5—10γ/ml; din această cauză, niciodată nu se administrează o doză de protamină egală cu heparina injectată. Cînd nu se poate determina heparina circulantă, se administrează 20—30 mg (2—3 ml din soluția 1%).

O complicație hemoragică a heparinoterapiei de lungă durată este și *trombocitopenia*, care se apare prin agregarea plachetară *in vivo*.

Scanned with OKEN Scanner

47.5. TERAPIA ANTIAGREGANTĂ

În ultimii 10 ani, un loc important în tratamentul preventiv al trombozei arteriale l-a cîştigat medicaţia antiagregantă.

Anticoagulantele clasice influenţează mai puţin evoluţia trombusului plachetar, deoarece atît heparina, cît şi cumarinicele nu inhibă nici adeziunea plachetelor de endoteliu, nici agregarea lor. Efectul anticoagulant al acestei medicaţii în tromboza arterială se manifestă numai prin prevenirea formării fibrinei, care menţine stabilitatea trombusului plachetar.

Terapia antiagregantă este justificată în tratamentul preventiv al trombozei arteriale prin 2 argumente:

— recunoaşterea rolului primordial pe care îl joacă trombocitul în geneza trombusului alb; deci, implicit, inhibarea funcţiei trombocitului ar putea contribui la prevenirea formării trombusului;

— demonstrarea, în diferite forme de tromboze arteriale, a hiperfuncţiei plachetare şi a unei scurtări a duratei de viaţă trombocitară, prin consum crescut de trombocite, modificări care sînt strîns corelate cu frecvenţa tromboembolismului.

Un antiagregant bun trebuie să îndeplinească 3 condiţii esenţiale:

- să exercite efect antiagregant bun, pentru a contribui la prevenirea sau chiar corectarea unei stări patologice;
- să fie uşor reversibil — controlabi — şi să aibă pertinenţă·
- să nu altereze hemostaza şi să nu dea reacţii adverse.

Medicaţia antiagregantă previne consumul de trombocite, normalizează durata de viaţă şi diminuează frecvenţa complicaţiilor tromboembolice.

Există numeroase medicamente care inhibă în grade diferite funcţia plachetară. Între acestea, 3 medicamente sînt mai utilizate în terapeutică: acidul acetilsalicilic (aspirin), dipiridamolul şi sulfinpirazona.

Acidul acetilsalicilic îşi exercită efectul antiagregant prin inhibarea sintezei prostaglandinelor, asupra ciclooxigenazei, pe care o inhibă. De fapt, mecanismul antiagregant este mult mai complex. Se crede că gruparea acetil modifică proteinele din trombocit. Prostaglandinele, în funcţie de tipul lor, ajută sau dimpotrivă combat agregarea plachetară. PGE_1 este cel mai activ antiagregant, prin stimularea adenilciclazei (AMP-c), pe cînd PGE_2, PGH_2 şi PCG_2 şi produşii de metabolizare a tromboxanului A_2 şi B_2 sînt agenţi agreganţi foarte activi.

Efectul acidului acetilsalicilic se exercită printr-un mecanism dublu trombinizant şi antiagregant plachetar. Fixîndu-se pe membrana trombocitară, efectul inhibant durează pe toată durata de viaţă a trombocitului (7—10 zile.). Acest fenomen este sesizabil după administrarea doar a unui gram. Efectul nu este dependent de doză, inhibarea funcţiei trombocitare fiind aceeaşi, indiferent de doză. Antagonizează faza a doua a agresării plachetare, indusă de ADP, adrenalină, colagen sau trombină.

Acţiunea antiagregantă este ireversibilă, deoarece funcţiile trombocitului nu mai revin la normal, chiar dacă medicamentul s-a eliminat din organism. Doza uzuală pentru acţiunea antitrombotică este de 300 mg/zi.

Scanned with OKEN Scanner

Induce sinergism cu antivitaminele K, motiv pentru care este necesară urmărirea coagulărilor.

Sulfinpirazona (anturan), agent uricolitic, acționează ca un inhibitor competitiv al activității prostaglandin-sintetazei. Comparativ cu acidul acetilsalicilic și dipiridamolul, efectul este mai puternic, însă efectele secundare sînt mai mici decît ale acidului acetilsalicilic, deoarece influențează mai puțin sinteza prostaglandinelor gastrointestinale. Se administrează 200 mg × 4/zi.

Dipiridamolul (persantin), vasodilatator coronarian, inhibă agregarea plachetară primară prin inhibarea activității fosfodiesterazei. Acțiunea lui se manifestă la dozele de 300—400 mg/zi, în 3 doze divizate. S-a dovedit că poate să contribuie la prevenirea colmatărilor valvulare. În boala de cheson efectul este spectacular, antiemboligen. Acidul acetilsalicilic nu are acest efect.

Ticlopidina este cel mai nou agent antiagregant, care are în același timp, perspectiva unei largi utilizări clinice. Mecanismul de acțiune pare să fie din cele mai fiziologice, în comparație cu antiagregantele cunoscute. Ticlopidina crește nivelul intraplachetar al prostaglandinelor PGD_2 și PGE_1, mediatorii antiagreganți plachetari, fără să aibă vreo influență asupra prostaciclinei endoteliului vascular.

În clinica noastră, utilizarea ticlopidinei la bolnavii operați pe cord deschis, sub circulație extracorporală, previne trombopenia determinată de hiperagregarea plachetară.

• **Indicații**: *Boli vasculare cerebrale.* Eficiența anticoagulantelor clasice în patologia arterială cerebrală este controversată. Deoarece atît atacurile de ischemie tranzitorie, cît mai ales emboliile cerebrale provin, într-o bună parte din cazuri, din embolii plachetare circulante sau trombusuri plachetare desprinse de pe suprafața plăcilor aterosclerotice, terapia antiagregantă își găsește justificarea.

Efectul antiagregant al acidului acetilsalicilic și al sulfinpirazonei a fost experimentat în multe centre din Canada, în special în cazurile de ischemie cerebrală tranzitorie. Primele rezultate pledează pentru efectul semnificativ pe care îl are acidul acetilsalicilic și mai puțin sulfinpirazona. De asemenea, grupul de studiu american, care reunește 11 centre de studiu asupra efectului acidului acetilsalicilic, comparat cu placebo, în ischemia cerebrală tranzitorie, pune în evidență diferențele semnificative în favoarea acidului acetilsalicilic, în prevenirea infarctului cerebral, retinian sau în prelungirea supraviețuirii.

Bolile arterelor coronare. Terapia antiagregantă este din ce în ce mai indicată în patologia coronară atît prin rolul pe care îl au agregatele plachetare în obstrucția coronariană, cît și prin contribuția lor la formarea plăcii aterosclerotice.

Un număr de peste 120 de universități din Europa și din America de Nord au organizat trialuri terapeutice cu medicația antiagregantă, în prevenirea primară și secundară a infarctului miocardic.

În SUA, trialul denumit AMIS (Aspirin Myocardial Infarction Study) reunește 4000 de subiecți, care au avut infarct miocardic cu mai puțin de 3 ani în urmă, împărțiți în 2 grupuri (un grup cu aspirină, 500 mg · 2/zi; alt grup cu placebo); trialul PARIS (Persantin, Aspirin, Reinfarction

Scanned with OKEN Scanner

Study), a reunit 2 000 de bolnavi cu infact miocardic cu mai puţin de 2 1/2 ani în urmă, împărţiţi în 3 grupuri (un grup cu aspirină) 330 mg · 3/zi; alt grup cu aspirină 330 mg + dipiridamol 75 mg · 3 ori/zi; alt grup cu placebo de 3 ori/zi). Scopul cercetării este prevenirea apariţiei reinfarctului şi a prelungirii supravieţuirii.

Efectul favorabil al terapiei antiagregante este controversat şi, deşi studiile sînt în continuare, primele rezultate nu sînt semnificative în prevenirea infarctului miocardic. Insuccesul este parţial justificat atît prin caracterul adesea foarte avansat al obstrucţiei coronariene (75% din diametrul coronarian), cît şi prin afectarea, în 70% din cazuri, a 2 sau 3 coronare concomitent, atunci cînd apare prima manifestare clinică.

Rezultatele mai convingătoare ar putea fi obţinute la subiecţii cu factori de risc crescut pentru manifestări trombotice, în stadii precoce ale afecţiunii coronariene (diabet, infarct, hipertensiune), înaintea apariţiei manifestărilor clinice.

Boli vasculare periferice. Prevenirea ocluziei prin tromboză a şuntului arterio-venos în hemodializa cronică este o problemă majoră, pe care terapia cu anticoagulante clasice nu o rezolvă. Grupul Kalgi a demonstrat efectul protectiv al sulfinpirazonei (tromboza apare în 86% la pacienţii placebo şi la 50% la cei cu sulfinpirazonă). Aceleaşi efect protectiv îl are şi administrarea de acid acetilsalicilic, 1 g/zi, în prevenirea trombozei la bolnavii hemodializaţi cronic.

Prevenirea complicaţiilor trombvembolice, după bypass coronarian cu vena safenă, a fost obţinută de grupul Vestrate, prin administrarea de acid acetilsalicilic 1 g/zi.

Folosirea materialelor sintetice în bypass sau înlocuiri de vase se complică adesea cu manifestări tromboembolice. Ocluzia trombotică a protezelor arteriale este atribuită iniţial hiperactivităţii plachetare. S-a stabilit chiar o corelaţie invers proporţională între adezivitatea plachetelor şi perioada de menţinere a permeabilităţii *bypass*-ului.

Din această cauză, utilizarea medicamentelor care deprimă funcţia plachetară este recomandată.

Protezarea valvulară. Terapia anticoagulantă clasică nu previne complet desfăşurarea complicaţiilor tromboembolice. Hacker demonstrează la protezaţii valvulari că *turnover*-ul plachetar este mult mai crescut decît al fibrinogenului, ceea ce demonstrează că factorii plachetari sînt mult mai importanţi decît cei de coagulare în constituirea trombozei. Durata de viaţă plachetară revine la normal după administrarea de dipiridamol, dar nu este influenţată de heparină.

Prin administrarea de 400 mg/zi dipiridamol Sullivan reduce incidenţa complicaţiilor trombotice la 1,3%, faţă de grupul cu placebo, la care se menţine la 14,3%. Ambele grupuri aveau asociată warfarina.

Clinica Mayo dă următoarele indicaţii asupra tratamentului antitrombotic la bolnavii protezaţi: bolnavii trebuie trataţi cu anticoagulante clasice tot timpul vieţii, infierent dacă în antecedente au avut sau nu complicaţii tromboembolice.

Bolnavii care în ciuda unui tratament anticoagulant corect condus prezintă episoade tromboembolice vor fi supuşi terapiei antiagregante în 3 posiblilităţi de combinaţii: anticoagulant (oral) + dipiridamol (400 mg);

Scanned with OKEN Scanner

acid acetilsalicilic (325 mg) + dipiridamol (75 mg · 3/zi); sulfinpirazonă (200 mg · 4/zi).

În clinica noastră, experienţa acumulată pe 180 de cazuri se bazează pe o cercetare biologică a coagulării, făcută în mod ştiinţific. Astfel, după instituirea tratamentului anticoagulant clasic şi obţinerea unei eficienţe terapeutice cu 25—35% activitate protrombinică se explorează funcţia trombocitului prin măsurarea agregării plachetare, cu ajutorul agregometrului, în condiţii termostatice şi de monitorizare grafică. În funcţie de tipul de hiperagregare plachetară, se administrează antiagregatul corespunzător „ţintit".

În hiperagregarea primară se asociază acenocumarol (trombostop) cu dipiridamol (persantin), în doză de 75 mg · 3/zi. În hiperagragarea secundară, se asociază 500 mg acid acetilsalicilic,la 2 zile; în hiperagregarea mixtă se administrează acenocumarol (trombostop) + dipiridamol 100 mg + acid acetilsalicilic (aspirin) în doză de 500 mg, la 3 zile.

Tratamentul este supus unui riguros control de laborator deoarece asocierea antiagregatelor necesită, de cele mai multe ori, diminuarea dozelor de anticoagulante, pentru prevenirea riscului manifestărilor hemoragice.

47.6. TERAPIA TROMBOTICĂ

Substanţele trombolitice sînt droguri, care pe cale enzimatică activează plasmina, agentul responsabil de fibroliza fiziologică. Prin atingerea unei plasminemii crescute, are loc liza trombusurilor care obliterează teritoriile vasculare.

În terapeutică se utilizează 2 categorii de droguri: streptokinaza şi urokinaza, cu efect curativ, care induc tromboliza acută; fibrinoliticele sintetice, cu efect cronic, sînt utilizate în special în scop preventiv.

Farmacologie. Streptokinaza este extrasă din culturile de streptococ betahemolitic. Este o proteină neenzimatică cu greutatea moleculară de 47 000 daltoni, antigenică, administrarea ei antrenînd formarea de anticorpi antistreptokinază. O unitate de streptokinază echivalează cu aproximativ 0.01 g proteină. Compoziţia aminoacidică precum şi lanţurile polipeptidice constituente, sînt azi binecunoascute.

Acţiunea fibrinolitică a streptokinazei este de natură enzimatică. Ea nu transformă direct plasminogenul în plasmină, ci mai întîi activează complexul plasminogen proactivator pentru a forma un complex, care va activa plasminogenul în plasmină.

Urokinaza este izolată din urină sau culturi tisulare de rinichi. Este o enzimă cu activitate lizin-like, formată dintr-un singur lanţ polipeptidic cu o greutate moleculară de 54 000 daltoni. În mecanismul fibrinolizei acţionează ca un activator direct al plasminogenului.

Existenţa diferitelor teorii privitoare la mecanismul trombolizei terapeutice. Potrivit teoriei lui Alkjaersug, plasminogenul există în plasmă sub o formă solubilă şi în trombusuri — sub formă de gel. Activarea plasminogenului plasmatic nu antrenează decît un efect mic, deoarece este rapid neutralizat de antiplasmină. În schimb, plasmina rezultată din activarea plasminogenului din trombusuri antrenează proteoliza fibrinei (liză

Scanned with OKEN Scanner

endogenă). Agentul trombolitic antrenează deci o liză selectivă a trombusurilor, fără efect sistemic, prin antrenarea numai a plasminogenului din trombusuri.

Teoria lui Marcus este teoria lizei exogene. Plasmina formată este imediat fixată de inhibitorul ei, formînd complexul plasmină-antiplasmină care în vecinătatea trombusului se eliberează și acționează de la exterior (liză exogenă).

A treia ipoteză este cea a activatorului circulant, care activat cu streptokinaza este absorbit de fibrina trombusului ; plasminogenul plasmatic în prezența activatorului absorbit pe trombus generează plasmina, cu acțiune directă pe trombus. Deci, pentru eficiența terapeutică, trebuie administrată o doză mare de streptokinază, dar în aceleași timp trebuie asigurat un nivel crescut de plasminogen plasmatic. În acest scop, anumite protocoale mai noi prevăd administrarea streptokinazei în doze intermitente, dar concomitent administrarea și de plasminogen, în scopul menținerii unei plasminurii crescute.

Mod de administrare. Streptokinaza se administrează în perfuzie intravenoasă continuă 24 —72 de ore. Doza inițială se calculează executînd testul de rezistență *in vitro* ; atunci cînd testul nu se poate executa, se administrează o doză forte de debut, care trebuie să neutralizeze anticorpii antistreptokinază circulanți. Se administrează într-un timp relativ scurt (15 — 30 de minute).

Doza inițială poate varia între 500 000 U.C., la populația americană și 294 000 U.C. la populația europeană. Se va asocia o doză de hemisuccinat de hidrocortizon.

Doza de întreținere se administrează în perfuzie continuă într-un ritm de 100 000 U.C./oră. Dozele, în general, nu necesită ajustarea lor după testele biologice.

Înaintea terminării perfuziei se administrează heparină în doze medii, ajustate conform datelor de laborator.

Necesitatea heparinoterapiei este justificată de frecvența recidivei trombotice sau extinderea trombozei la bolnavii neheparinați ; riscul hemoragic este redus, deoarece nu există o hipocoagulabilitate prea importantă. Heparinoterapia însă nu se va aplica în doze prea mari, ținînd seama de nivelul scăzut al fibrinogenului.

Evoluția coagulării, în timpul tratamentului, se face în 3 faze :

- în primele ore, are loc o scădere marcată a fibrinogenului, o hipocoagulabilitate crescută și alungirea timpului de trombină, prin prezența produșilor de degradare a fibrinogenului la un titru crescut ;
- în stadiul următor, hipofibrinemia și produșii de degradare ai fibrinogenului se mențin la valori constante ;
- după 24 de ore, nivelul fibrinogenului crește progresiv, iar al produșilor de degradare ai fibrinogenului scade. Acesta este momentul biologic în care se recomandă începerea heparinoterapiei.

Urokinaza se administrează în doza de 4000 U/kilocorp, intravenos, în 10 —30 minute, urmat de 4000 U/kilocorp/oră. timp de 12 —24 de ore.

Modificările biologice ale coagulării pe care le induce urokinaza sînt ușoare ; fibrinogenul scade cu aproximativ 50%, la fel plasminogenul, în timp ce activitatea fibrinogenolitică nu este niciodată prea intensă. Urokinaza este mai fibrinolitică, ceea ce explică scăderi mai puțin importante

Scanned with OKEN Scanner

ale fibrinogenului circulant. În schimb, s-au semnalat creşteri ale nivelului factorului VIII şi ale agregării plachetare, care necesită asocierea de la început a tratamentului heparinic.

Supravegherea biologică se face prin teste simple ceea ce permite, aplicarea tratamentului chiar în serviciile, care nu dispun de laboratoare de coagulare specializate.

Este suficient să se facă înainte de tratament timpul Quick, timpul Howell şi dozarea fibrinogenului. În cursul tratamentului, este suficient să se supravegheze nivelul fibrinogenului, care nu trebuie să scadă sub 1 g. În momentul în care fibrinogenul depăşeşte 1,5 g/mol se poate adăuga heparina în doze moderate. În continuare, laboratorul va supraveghea heparinoterapia.

În timpul tratamentului cu urokinază este necesară supravegherea doar a heparinoterapiei.

Indicaţiile principale sînt *ocluziie arteriale recente*. În mai mult de 15 centre europene a fost administrată terapia trombolitică în 252 de embolii arteriale şi 206 tromboze arteriale. Restabilirea fluxului arterial cu reapariţia pulsaţiilor a avut loc în 43% din ccazuri ; rezultatele parţiale au fost obţinute în 16% şi insuficienţe în 41%.

Una din condiţiile succesului este precocitatea instituirii tratamentului: cînd ocluzia arterială este tratată în primele 12 ore, şansele tratamentului sînt de 77% ; dacă tratamentul trombolitic este început între 12 şi 71 ore, şansele scad la 63%.

De asemenea, în funcţie de precocitatea tratamentului trombolitic se poate stabili şi durata acestuia. Astfel, dacă tratamentul se instituie în mai puţin de 19 ore de la ocluzie, perfuzia trebuie să dureze minimum 39 de ore ; pentru un tratament instituit după 19 ore, perfuzia trebuie să dureze 62 de ore ; după 30 de ore de la ocluzie, perfuzia va dura 72 de ore ; peste 30 de ore de la ocluzie, perfuzia va dura 99 de ore.

De la utilizarea sondei Fogarty, posibilităţile chirurgiei s-au extins foarte mult.

Alegerea tratamentului chirurgical sau trombolitic depinde de diferiţi factori ca vîrsta, extinderea şi locul ocluziei şi starea generală a bolnavului.

Ocluziile arteriale cronice. Tratamentul cu streptokinază a fost încercat şi în obliterările cronice. În 7 centre s-au obţinut rezultate favorabile controlate arteriografic în 35% din cazuri de stenoze cronice şi aproximativ 20% din ocluziile arteiale cronice. Rezultatele tratamentului depind şi de sediul obstrucţiei : cu cît obstrucţia trombotică este situată pe un vas de calibru mai mare, cu cît tromboliza este mai eficientă ; în ocluziile femuropoplitee superficiale (8,9%) ; ale arterei iliace (18,9%) ; ale aortei abdominale, cu sau fără ocluzie concomitentă bilaterală iliacă (24,5%). Chiar în aceste localizări, rezultatele depind de tipul scurs de la atacul acut.

Acelaşi grup de cercetători subliniază faptul că rezultatele pozitive pot fi obţinute în ocluziile femuropoplitee, care datează de mai puţin de de 4 săptămîni, iar cele iliace mai puţin de 12 luni şi numai cînd este implicat un segment unic

Ocluzia aortei localizată distal de arterele renale, este indicată pentru tratamentul trombolitic, numai cînd chirugia vasculară este contraindicată.

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie, tratamentul trombolitic cu streptokinază este indicat în ocluziile cronice, care au un prognostic operator rezervat, în cazul ocluziilor vaselor mari, la care simptomatologia clinică nu datorează de mai mult de 12 luni.

B·T. Katzen şi colab, comunică (1981) suprimarea unor ocluzii arteriale prin administrarea de streptokinază prin cateter intraarterial, direct în zona obstacolului, cu rezultat foarte bun. Metoda se pretează să fie aplicată şi la protezele artificiale (bypass) pe cale de ocluzionare.

Infarctul miocardic. Terapia fibrinolitică este indicată în scopul prevenirii sau lizării microtrombusurilor, care ar putea tulbura circulaţia din zona infarctată, în scopul descreşterii vîscozităţii sangvine în circulaţia coronariană, în scopul asigurării unei oxigenării optime a miocardului.

Rezultatele terapiei fibrinolitice a mai multor grupuri europene de lucru nu au fost însă cele scontate, din mai multe raţiuni: în primul rînd, pentru că frecvenţa trombozei coronariene este foarte variabilă (între 20 şi 91%), pentru că obstrucţia coronariană, în cele mai multe cazuri, apare cu embolusuri plachetare, la care tratamentul fibrinolitic este ineficient, şi pentru că frecvenţa cea mai mare a mortalităţii apare în primele 2 ore de la accidentul acut, deci înainte de a se putea institui terapeutica fibrinolitică.

De asemenea, este necesară stabilirea unor criterii obiective de evaluare a eficienţei tratamentului, deoarece demonstrarea diferenţei mortalităţii dintre grupul tratat şi grupul netratat cu streptokinază este nesatisfăcătoare.

Studiul multor centre europene, care se desfăşoară în prezent, are ca scop evaluarea eficienţei tratamentului cu streptokinază, folosind parametri obiectivi: presiunea din artera pulmonară măsurată din 4 în 4 ore, în primele zile; metabolismul acidobazic, la aceleaşi intervale de timp, şi o analiză continuă electrocardiografică, făcută în primele 24 de ore, pentru apreciarea dimensiunilor infarctului. Aceste criterii ar putea permite o evaluare obiectivă a tratamentului cu streptokinază în infarctul miocardic.

Embolia pulmonară acută constituie una din indicaţiile prioritare ale tratamentului cu trombolitice.

Institutul Naţional de Sănătate din SUA a organizat un studiu randomizat în mai multe centre (în 12 din cele mai mari spitale universitare din SUA), în scopul comparării efectelor tratamentului urokinazic cu cel streptokinazic, în embolia acută pulmonară. Rezultatele pun în evidenţă faptul că nu există nici o dovadă semnificativă a superiorităţii unui fibrinolitic asupra celuilalt.

Tratamentul trombolitic este tratamentul de elecţie în formele de embolie, care ocluzionează 2/3 din ramura arterei pulmonare şi provoacă insuficienţa cardiacă dreaptă, sau în formele care evoluează cu colaps.

Un avantaj al tratamentului trombolitic este faptul că simultan lizează trombusuri venoase, reducînd incidenţa recurenţei embolice.

Afecţiunile arteriale diverse. Tratamentul cu streptokinază a fost utilizat în dezobstruarea şunturilor arterio-venoase (Scribner) la bolavii supuşi hemodializei cronice. De asemenea, în cîteva cazuri de obstrucţie trombotică a protezei valvulare, ca şi în cazurile de tromboză a arterei centrale a retinei.

Scanned with OKEN Scanner

Contraindicaţii: (absolute): accidentatul vascular cerebral sau hemoragia meningeană (chiar dacă accidentatul este foarte îndepărtat,) diatezele hemoragice, tumori, ulcere cu tendinţă hemoragică sau sarcină. De asemenea, tratamentul este contraindicat dacă în antecedente bolnavul a avut o infecţie streptococică de formă septicemică sau endocardită lentă.

Tratamentul nu trebuie instituit mai repede de o lună de la o intervenţia chirurgicală, de la o puncţie-biopsie hepatică sau renală, ori de la o aortografie pe cale lombară.

Contraindicaţii relative: hipertensiunea arterială bine suportată, ale cărei valori pentru maximă nu depăşesc valoarea de 20 mmHg şi pentru minimă de 10 mmHg, ulcerele care nu sîngerează, ciroza compensată şi litiaza urinară.

Bibliografie selectivă

DEYKIN D. — Energing Concepts of Platelet Function, New Engl. J. Med. 1974, 290, 114

HAMBERG M. — Thromboxanas: A New Group of Biologically Active Compounds Derived from Prostaglandin-endoperoxides, Prostaglandin, 1975, 72, 2994.

JAMIESON G.A. — Enzymatic Bases for Platelets: Collagen Adhesion as the Primary Stop in Haemostasis, Nature (Lond), 1971, 234, 235.

MANOLESCU EM. Produse farmaceutice, Ed. Med. Bucureşti. ian. 1980.

MONCADA S. — Notable Metabolites of Arachidonic-acid and Their Role in Haemostasis and thrombosis, Brit. med. Bull. 1978, 34, 129.

MÜRER E.H. — Observation on the Platelet Release Reaction. In ,,Platelet and Thrombosis'' (sub red. Sherry S) University Press, 1974, 1, Washington.

MUSTARD J.F. — Thromboembolism; a Manifestation of the Response of Blood to Injury, Circulation, 1970, 1, 42.

RABY C. — Coagulation intravasculaire disséminée, Masson et Cie, Paris, 1970, p. 21.

ROSS A. — A Platelet Dependent Serum Factor That Stimulates the Proliferation of Arterial Smooth Cells in vitro, Proc. nat. Acad. Sci. (Wash) 1974, 71, 1, 207.

SCROBOHACI MARIA-LORENA — Platelet Factor XIII in Hyperlipemias The V-th Congress atherom and haemostasis (Abstr.) Paris 1975 p. 355.

SHIMAMOTO T. — Contraction of Endotelial Cells: a Key Mechanism in Atherogenesis and Treatement Atherosclerosis with Endothelial Cell-relaxant. In ,,Atherosclerosis'', vol. III (ed. Schettler), 1974 p. 77.

TSCHOPP TH. — Decreased Adhesion of Platelets to Subendotelium in von Willehand's Disease, J. Lab. clin. Med. 1974, 296, 83.

VON KAULLA — Deficiency of Antithrombine III Acticity Associated with Hereditary Thrombosis Tendency, J. Med. 1972, 3, 249.

Scanned with OKEN Scanner

48.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN BOLILE ARTERIALE
OPERAȚII INDIRECTE [HIPEREMIANTE]

48.1. SIMPATECTOMIA LOMBARĂ

Simpatectomia lombară este prima intervenție chirurgicală pe care a avut-o chirurgul la îndemînă în tratamentul unor afecțiuni arteriale. Ea a dominat chirurgia vasculară timp de aproximativ 30 de ani, fiind singura resursă în tratamentul afecțiunilor ischemiante.

În prezent simpatectomia lombară apare ca o intervenție cu răspîndire largă, cu indicații numeroase și care — tehnic — poate fi practicată și în servicii cu dotare materială obișnuită.

Valoarea acestei intervenții este deosebită și, pentru a-i putea aprecia rezultatele, trebuie avută în vedere corectitudinea indicației. Așa cum spune R. Fontaine „nu putem cere de la simpatectomia lombară mai mult decît poate da" și indicația forțată sau abuzivă a dus într-o anumită perioadă la denigrarea metodei.

În funcție de extinderea extirpării lanțului simpatic, R. Fontaine împarte simpatectomia lombară în:

— simpatectomia *dorsolombară* (Leriche), care se întinde de la T_{11} la L_2 sau L_3;

— simpatectomia *lombară înaltă* (Leriche-Fontaine), care se întinde de la L_1 la L_3 sau L_4;

— simpatectomia *interlombosacrată* (Danielopolu, 1932), adică secționarea lanțului simpatic deasupra promontoriului (nu mai este folosită astăzi).

Scanned with OKEN Scanner

48.1.1. EFECTELE SIMPATECTOMIEI

Cel mai important efect al simpatectomiei este cel hiperemiant. Prin denervarea simpatică se îndepărtează componenta care asigură vasoconstricţia. În consecinţă, creşte cantitatea de sînge pe unitatea de timp în teritoriul denervat (simpatectomizat). Prima consecinţă a acestui aport sangvin crescut este creşterea temperaturii cutanate în acest teritoriu.

Studiile efectuate asupra repartiţiei efectului hiperemiant în teritoriul unui membru denervat au demonstrat că vasodilataţia este maximă la degete şi descreşte pe măsură ce ne apropiem de rădăcina membrului. Uneori, se poate constata la coapsă sau braţ, în porţiunile lor proximale, chiar o moderată reducere a aportului sangvin.

Măsurătorile au arătat că, imediat după simpatectomie, fluxul sangvin creşte de 8 ori la mînă şi de aproximativ 4 ori la picior. În zilele următoare se constată o reducere a fluxului, care se stabileşte la dublul valorii preoperatorii, pentru perioade mai lungi.

Un alt factor al simpatectomiei este pierderea reflexului vasomotor şi sudoripar. Unele studii au vorbit despre refacerea acestor reflexe după cîteva luni de la operaţie, însă majoritatea autorilor nu admit această părere. Pierderea reflexului vasomotor face ca membrul denervat să se răcească mai lent, în condiţiile unei temperaturi mai scăzute decît membrul contralateral, nedenervat. De asemenea, vasoconstricţia de ortostatism la membrele inferioare dispare după simpatectomia lombară.

Aceste tulburări pot provoca dezechilibre hemodinamice generale. În principiu este vorba de posibilitatea apariţiei unei hipotensiuni mai brutale în ortostatism.

Autorii francezi şi sud-americani (Leriche, Fontaine, Calcagno, Enriquez de la Fuente şi alţii) susţin că simpatectomia are un efect favorabil asupra dezvoltării circulaţiei colaterale. Autorii de limbă engleză însă nu subscriu la această părere; ei arată că, după aproximativ 3 luni, valoarea circulaţiei colaterale este egală (după ligatura axului principal) la membrul simpatectomizat cu cea de la membrul nesimpatectomizat. Dacă stimulul dezvoltării circulaţiei colaterale în muşchi este ischemia cronică, care nu produce leziuni trofice tegumentare, trebuie să ne aşteptăm ca simpatectomia, care creşte circulaţia cutanată, să reducă viteza de dezvoltare a circulaţiei colaterale.

Unul din efectele nedorite ale simpatectomiei lombare este reacţia paradoxală sau „paradoxical gangrena" a autorilor americani. Gangrena paradoxală se instalează rapid după operaţie şi evoluează repede, fapt care necesită de obicei amputaţia, ca ultimă soluţie. Explicaţiile apariţiei acestei „reacţii paradoxale" ar fi următoarele:

— Simpatectomia lombară s-a făcut pe un membru cu interesare masivă a sistemului arterial, cu leziuni obstructive multiple şi în stadii variate, la vase de diverse mărimi. În aceste condiţii, simpatectomia lombară determină o redistribuire a fluxului sangvin, cu precădere spre regiunile cu rezistenţă mai scăzută, deci spre zonele cu interesare lezională mai mică. În consecinţă, zonele cu suferinţă mai accentuată sînt private şi de un minimum de flux arterial existent preoperator.

Scanned with OKEN Scanner

— Simpatectomia lombară deschide şunturile arterio-venoase şi fluxul sangvin urmează calea lor (cu rezistenţă mai mică), scurtcircuitînd zonele cu interesare lezională mai mare (cu rezistenţă mai mare).

— La aceste condiţii se poate adăuga prezenţa hipotensiunii intra- şi/sau postoperatorie, din cauza drogurilor anestezice, pierderii de sînge etc. La rîndul ei, hipotensiunea favorizează producerea trombozei, cu precădere în zonele mai afectate, ceea ce duce la reducerea fluxului tot în aceste zone.

Însumarea acestor 3 elemente face ca zona cea mai interesată să sufere cel mai mult postoperator şi să dezvolte leziunea ischemică ireversibilă, interpretată ca „gangrenă paradoxală".

Tot ca o reacţie paradoxală poate fi socotită apariţia postperatorie a unei hiperemii, mai accentuată în membrul contralateral (neoperat). În aceste condiţii, singura explicaţie plauzibilă ar fi existenţa unor fibre simpatice anormal dispuse, care realizează încrucişări de inervaţie. Situaţia este rară în clinică.

Un alt efect al simpatectomiei lombare este, în anumite cazuri, dezvoltarea unor tulburări sexuale. Această eventualitate este citată, mai ales în cazul extirpării bilaterale a ganglionului simpatic $L_{_1}$. Dintre simpatectomizaţi, cei mai ameninţaţi să dezvolte aceste tulburări par să fie arteriticii şi hipertensivii. Cele mai frecvente tulburări sexuale sînt: reducerea libidoului; tulburări de ejaculare, pînă la suprimarea ei; tulburări de erecţie (erecţie incompletă); reducerea pînă la abolire a spermatogenezei.

Tingaud face evaluarea efectelor simpatectomiei în diverse stadii de evoluţie a arteriopatiilor;

— În stadiul al II-lea ia în considerare ca elemente de eficienţă 4 factori: încălzirea piciorului — 90%; îmbunătăţirea indicelui oscilometric; creşterea distanţei de deplasare fără claudicaţie — 90%; îmbunătăţirea angiografiei.

— Pentru stadiul al III-lea şi al IV-lea ia în considerare dispariţia durerilor de repaus şi remiterea durerilor trofice. Picioarele ţinute jos din pat, cianotice, pot fi repuse la orizontală, revenindu-le culoarea şi puterea (40—50% din cazuri).

În funcţie de sediul leziunii, simpatectomia are un efect slab în obstrucţiile aorto-iliace, dar are efect foarte bun în obstrucţiile femuro-poplitee de tip obstructiv trombotic, asociate cu claudicaţie accentuală.

Majoritatea autorilor susţin că simpatectomia dă rezultate cu atît mai bune, cu cît reţeaua colaterală profundă este mai abundentă. În acest fel se explică şi rezultatele bune din trombangeite, la care însă se asociază şi operaţii endocrine.

48.1.2. INDICAŢIILE SIMPATECTOMIEI LOMBARE

● *Arteriopatiile obstructive cronice* ale membrelor (aterosclerotice). Simpatectomia lombară este indicată, în această categorie de afecţiuni în cazurile în care chirurgia de revascularizaţie (arterială directă) nu este posibilă. Prin dezvoltarea tehnicilor de bypass şi de endarterectomie, ca şi a tehnicilor de microchirurgie, zona de indicaţie a simpatectomiei lombare izolate s-a redus mult. Se poate admite totuşi că, în general, chirurgia

Scanned with OKEN Scanner

directă în obstrucția situată sub nivelul arterei poplitee este mai dificilă și necesită servicii de specialitate. În această situație, simpatectomia lombară poate aduce un beneficiu evident, reușind adesea să treacă bolnavul din stadiul clinic în care se găsește, în stadiul premergător (anterior).

În această categorie de bolnavi, indicația cea mai judicioasă a simpatectomiei lombare pare a fi obstrucția arterială cu leziuni trofice digitale. La acești bolnavi se poate obține închiderea leziunilor cutanate după simpatectomia lombară, făcîndu-i astfel apți pentru o intervenție directă de revascularizație, aducîndu-i astfel din stadiul al IV-lea în stadiul al III-lea sau al II-lea.

La bolnavii cu arteriopatie aterosclerotică obstructivă cronică simpatectomia lombară este folosită adesea ca intervenție complementară unei intervenții directe de revascularizație. Scopul folosirii ei, ca operație complementară, este acela de a deschide patul receptor distal și deci de a scădea rezistența la flux în aval de capul distal al bypass-ului. În aceste situații, simpatectomia lombară ar împiedica tromboza postoperatorie, posibilă la acești bolnavi, și deci ar prelungi „viața" bypass-ului. În plus, simpatectomia asigură o vasodilatație maximă, ceea ce ar duce la întîrzierea efectelor evoluției naturale a bolii arteriale. În aceste situații este greu de spus ce revine simpatectomiei și ce revine intervenției directe, dar așa cum afirmă R. Fontaine, „nu este important decît rezultatul".

Trebuie subliniat, în contextul celor spuse pînă aici, că simpatectomia lombară simplă sau asociată unei intervenții directe nu este decît o etapă în tratamentul acestor bolnavi, deoarece ei trebuie să respecte, în continuare, cu strictețe, un regim igieno-dietetic, de viață și muncă, precum și un tratament medicamentos bine individualizat. Trebuie amintită renunțarea definitivă la fumat, regimul alimentar fără grăsimi, igiena riguroasă a extremităților, tratamentul anticoagulant etc.

Simpatectomia nu este indicată în cazurile în care claudicația intermitentă este simptom unic.

● *Trombangeita obliterantă.* În această afecțiune, simpatectomia lombară își găsește indicația în faza de dezvoltare a leziunilor trofice cutanate (digitale). Valoarea simpatectomiei lombare la acești bolnavi este dată de creșterea aportului sangvin la piele, cu vindecarea leziunilor trofice. La acești bolnavi, orice intervenție (chirurgicală sau medicamentoasă) nu are valoare, dacă bolnavul nu renunță complet și definitiv la fumat. După simpatectomia lombară se poate obține o oprire a evoluției afecțiunii. Și aici, măsurile complementare igieno-dietetice, de viață și de muncă, că și medicamentele, își au rolul lor în consolidarea rezultatelor. Asocierea operațiilor endocrine este indicată de majoritatea autorilor (suprarenalectomia). La această categorie de bolnavi, simpatectomia se asociază de obicei cu o operație endocrină (suprarenalectomie), părere îmbrățișată de majoritatea autorilor.

● *Boala Raynaud.* Simpatectomia lombară dă rezultate mai bune în cazul afectării membrelor inferioare în cadrul bolii Raynaud, decît dă simpatectomia toracică pentru afectarea membrelor superioare în cadrul aceleiași boli. Este indicată asocierea suprarenalectomiei (Tingaud).

● *Ischemia cronică posttraumatică.* Simpatectomia lombară este indicată în ischemia cronică posttraumatică fie prin obstrucție la un anumit nivel, la care nu este posibilă intervenția directă de revascularizație, fie

Scanned with OKEN Scanner

printr-o ligatură arterială făcută din imposibilitatea de a reface fluxul arterial. Autorii francezi o folosesc cu intenţia de a favoriza dezvoltarea circulaţiei colaterale, în timp ce autorii anglosaxoni o consideră necesară pentru a asigura un flux sangvin suficient supravieţuirii ţesuturilor de sub nivelul obstacolului.

Considerăm că situaţiile în care intervenţia chirurgicală directă nu este posibilă sînt foarte rare şi, de obicei, simpatectomia lombară este indicată cel mult pentru pregătirea intervenţiei directe de revascularizaţie.

● *Ischemia cronică postembolică.* Această situaţie apare după embo-liile arteriale compensate spontan sau sub tratament medicamentos, ajunse la chirurg dincolo de limita de timp care ar permite embolectomia. Şi în aceste situaţii, dacă suferinţa bolnavului impune o intervenţie chirurgicală, considerăm că revascularizaţia membrului este cea mai logică. Numai cînd sediul emboliei sau alte inconveniente tehnice nu o permit, este indicată simpatectomia lombară.

● *Sindroamele dureroase posttraumatice* ale membrelor sau distrofia neurovegetativă (Fontaine). Aceste sindroame cuprind un tablou complex, cu tulburări trofice cutanate, edem, redori articulare, contracturi musculare, osteoporoză. Se pare că în aceste situaţii simpatectomia lombară aduce un beneficiu.

● *Cauzalgiile rebele* (cu dureri de tip nevrită ascendentă).

● *Ulcerele cronice de gambă şi talpă* (etiologie variată). Simpatectomia lombară aduce vindecarea leziunii cutanate, mai ales în cazul ulcerelor apărute după arsuri sau după radiodermite. De asemenea, unii autori indică simpatectomia lombară şi în cazul ulcerelor de gambă din sindromul posttrombotic, pentru a favoriza închiderea leziunii.

● *Sechelele postflebitice* şi *edemele cronice* se pare că beneficiază şi ele de simpatectomie lombară.

● *Unele tulburări de tonus muscular* (paraliziile spastice posttraumatice sau pottice, boala Little) beneficiază de aportul simpatectomiei lombare, mai ales în sensul că după intervenţia terapeutică reeducarea se face mai uşor.

● *Sindromul de „bont dureros"* se estompează evident după simpatectomia lombară. După simpatectomie, bolnavii pot fi protezaţi mai uşor, suportînd mai bine deplasarea cu proteză.

● *Hipertensiunea arterială esenţială.* Simpatectomia lombară, asociată cu alte intervenţii (simpatectomie toracică, suprarenalectomie, splanhnicectomie etc.) este utilizată cu rezultate mediocre, în anumite forme de hipertensiune arterială esenţială. Înainte de apariţia drogurilor hipotensoare, aceste intervenţii erau unica resursă terapeutică în această boală.

● *Scleroza sistemică progresivă* (sclerodermia). Afecţiunea îmbracă 3 forme clinice: sclerodermia localizată (morphea), sclerodermia difuză (generalizată) şi acroscleroza. Din aceste 3 forme, acroscleroza beneficiază cel mai mult de simpatectomia lombară, însă rezultatele sînt modeste şi temporare.

● *Livedo reticularis* beneficiază de simpatectomia lombară, numai în cazul prezenţei leziunilor ulcerative şi numai în scopul iniţierii vindecării lor.

● *Hiperhidroza plantară.* Simpatectomia lombară, prin abolirea reflexului sudoripar duce la reducerea sau chiar abolirea hiperhidrozei.

Scanned with OKEN Scanner

● *Degerăturile, piciorul de tranşee.* În aceste afecţiuni, simpatectomia lombară aduce un beneficiu evident, îmbunătăţind condiţia circulatorie distală, la membrul interesat. Simpatectomia este indicată în fazele mai tîrzii ale acestor afecţiuni, cînd se încearcă închiderea leziunilor trofice sau/şi reducerea edemelor, care se instalează în aceste afecţiuni.

● *Unele afecţiuni viscerale* beneficiază uneori de simpatectomia lombară, de obicei asociată cu alte intervenţii chirurgicale. Astfel, R. Fontaine a practicat simpatectomia lombară, asociată cu splanhnicectomia, în: dolicocolon, colită ulceroasă, pancreatită cronică, afecţiuni viscerale cu sindroame dureroase rebele (hidronefroză, cistită retractilă, plexalgii pelvine, pentru cancer de uter sau rect). În prezent indicaţia simpatectomiei în aceste afecţiuni este mult limitată de existenţa altor intervenţii chirurgicale, care se adresează mai direct procesului patologic

● *Arterita diabetică.* În cadrul tratamentului chirurgical al arteritelor diabetice, simpatectomia ocupă primul loc, fiind vorba de o patologie a vaselor mici. Adesea, preoperator, este necesar să se facă perfuzii cu dextran şi vasodilatatoare, care să transforme eventualele leziuni de gangrenă umedă în uscată, care va fi sancţionată după delimitare prin amputaţie. Desigur, combinat cu simpatectomia (G. Agrifoglio), trebuie să se aplice o terapie antidiabetică medicală (locală şi generală — insulină), terapie antiinfecţioasă, dietă, terapie endarterială cu antibiotice şi vasodilatatoare.

Ca ordine se poate începe cu terapia medicală sau, în situaţii speciale, se intervine chirurgical de la început, urmînd apoi cu terapia antidiabetică medicală.

Desigur, durata preexistenţei angiopatiei diabetice condiţionează succesul terapeutic. Mallan şi Giabine, consideră că o evoluţie sub 10 ani poate spera la recuperare, dar peste această limită recuperarea este o excepţie.

Alţi autori (Zanini etc.) trec direct la tratamentul chirurgical, dar la bolnavii cu angiopatii, cu ocluzii aterosclerotice ale vaselor mijlocii şi mari, grefa, bypass-ul, angioplastia, endarterectomia şi simpatectomia asociată reprezintă calea de ales.

În acest sens pledează statistica din 1976 a lui Quancard, pe 85 de arteriopatii diabetice, la care s-a practicat chirurgia arterială directă.

Simpatectomia lombară profilactică a fost indicată de unii autori în cazul bolnavilor cu arteriopatii obstructive cronice avansate, care şi-au pierdut un membru inferior. La aceşti bolnavi se recomandă simpatectomia contralaterală, chiar dacă simptomatologia clinică nu indică necesitatea ei, pentru „profilaxia" sindromului ischemic. Chirurgia reconstructivă şi posibilităţile de diagnostic (arteriografia) fac astăzi această indicaţie puţin desuetă.

Recent, Van der Strikt, afirmă că în indicaţiile simpatectomiei trebuie să se ţină seama de: stadiul clinic, starea clinică, vîrstă, starea generală şi mediul de proveniență a bolnavului, precum şi de răspunsul la un test vasomotor (pentolal, infiltraţie simpatică cu novocaină).

Potrivit părerii acestui autor, claudicaţia intermitentă ca element solitar nu este un factor de indicaţie pentru simpatectomie, dar experienţa arată că ea scade mult în intensitate la cei simpatectomizaţi. Acelaşi

Scanned with OKEN Scanner

autor asociază obligatoriu simpatectomia lombară la revascularizarea membrelor inferioare. Fără simpatectomie, repartizarea sîngelui este preferențială pentru coapsă și gemeni superior, iar asociind simpatectomia, repartizarea interesează gamba, glezna și degetele.

R. Rutherford stabilește următoarele indicații ale simpatectomiei: claudicația intermitentă; cauzalgii sau reflexe în distrofiile simpatice; hiperhidroză; leziuni ulcerative secretante, în vederea reducerii riscului infecțiilor secundare; hematomotokinezie și *livedo reticularis*; dezordini vasospastice; recuperarea amputațiilor joase; protejarea anastomozelor cu flux scăzut; stimularea apariției și dezvoltării circulației colaterale; salvarea membrului cu dureri ischemice de repaus; ulcere ischemice sau gangrene digitale; indicații intricate.

48.1.3. TEHNICA SIMPATECTOMIEI LOMBARE

În prezent, simpatectomia lombară se practică pe 2 căi principale: calea retroperitoneală și calea transperitoneală.

Folosirea unei căi sau a celeilalte ni se pare că este legată de indicația de simpatectomie lombară bilaterală. În cazul simpatectomiei pe o singură parte, ni se pare logic să evităm calea transperitoneală, deci deschiderea cavității peritoneale, gest cu implicații mai mari.

Descoperirea și rezecția lanțului simpatic. Pe marginea corpurilor vertebrale, acoperit de vena cavă inferioară în dreapta, se descoperă lanțul simpatic lombar. Vena cavă inferioară se decolează și se încarcă pe depărtător. Identificarea lanțului simpatic este mai dificilă, uneori fie din cauza structurii lui mai fine, fie din cauza prezenței unei atmosfere inflamatorii, mai ales la arteriticii cronici, cu leziuni trofice. În cazurile mai dificile, se poate palpa zona și astfel lațul simpatic se poate identifica, rulînd sub deget, sau se ridică pe un cîrlig. (fig. 28.1)

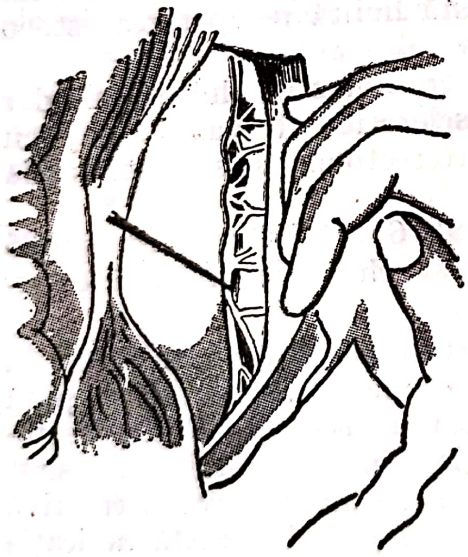


Fig. 48.1 — Descoperirea simpaticului lombar pe cale retroperitoneală

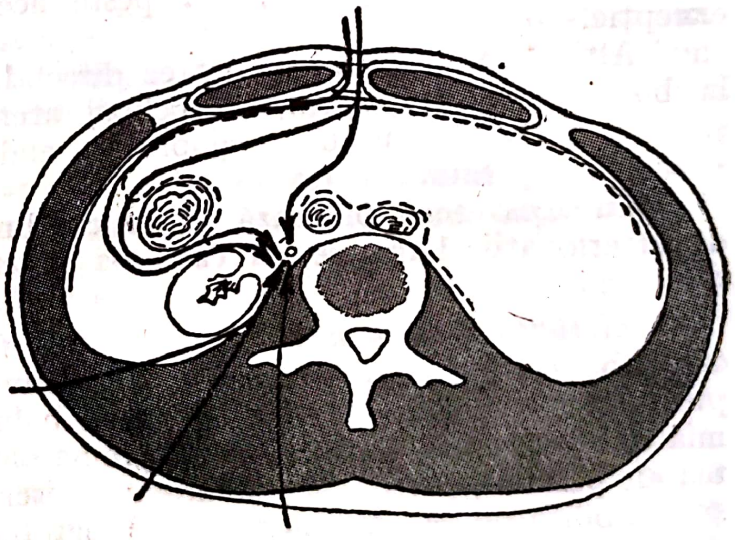


Fig. 48.2 — Căi de acces la simpaticul lombar

După punerea în evidență a lanțului simpatic, se secționează ramurile lui comunicante și apoi se secționează lanțul propriu-zis, deasupra lui L_2. Eliberarea lui se face de sus în jos, mergînd sub L_4, unde de asemenea se secționează. Unii autori trec un fir pe sub lanțul simpatic și de ele pun în evidență lanțul simpatic în sus și în jos. Alți chirurgi secționează lanțul simpatic în regiunea cea mai accesibilă, între 2 pense Miculicz și apoi — trăgînd pe rînd de pense — disecă și extirpă lanțul simpatic lombar, în sus și în jos, între L_2 și L_1. (fig. 28.2).

Scanned with OKEN Scanner

În cursul disecției și extirpării lanțului simpatic lombar, trebuie să se menajeze vasele lombare și lanțul limfatic din zonă.

Închiderea plăgii se face cu sau fără drenaj, în funcție de situația intraoperatorie (sîngerare, limforagie etc.). Plaga chirurgicală se închide în straturi anatomice cu catgut, la mușchi și ață la aponevroză și piele.

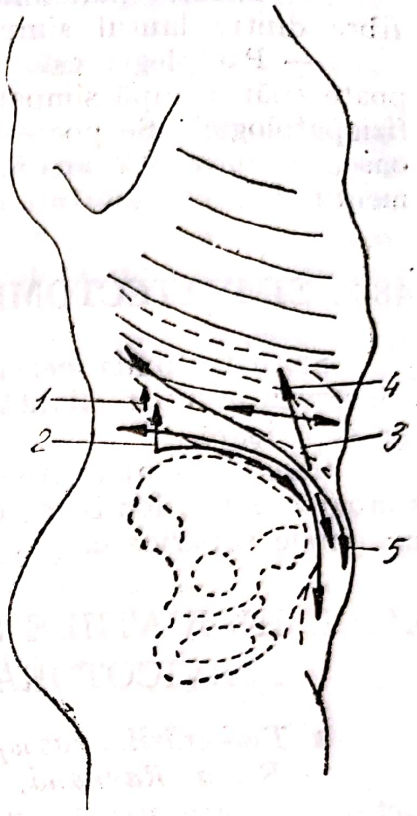


Fig. 48.3 — Incizii pentru simpatectomica lombară:
1 — incizia Royle; 2 — incizia LeFort; 3 — incizia Leriche; 4 — incizia pararectală; 5 — incizia Leriche-Fontaine.

48.1.4. ACCIDENTE, INCIDENTE, COMPLICAȚII

Simpatectomia lombară este considerată astăzi ca o intervenție, care nu este grevată de accidente, incidente sau complicații deosebite, în condițiile executării ei, cu respectarea regulilor generale ale unei intervenții chirurgicale. Totuși, sînt descrise și se întîlnesc în practică astfel de situații, din care citățm:

— Lezarea vaselor lombare provoacă o hemoragie, care trebuie neapărat stăpînită, cu toate că adesea nu este ușor de oprit.

— Lezarea venei cave inferioare trebuie recunoscută și tratată ca atare, cu manevre blînde, pentru a nu mări breșa. Sutura se face cu ață atraumatică.

— Lezarea aortei survine rar. Sutura plăgii se face cu ață atraumatică.

— Lezarea ureterului are loc rar. Necesită tratament, eventual în colaborare cu urologul.

— Deschiderea cavității peritoneale în cursul manevrelor de decolare a peritoneului nu pune probleme deosebite și se tratează simplu, prin sutura breșei cu catgut.

— Hematomul retroperitoneal este o complicație de temut, cu efect în primul rînd asupra reluării tranzitului intestinal, determinînd adesea pareze intestinale rebele, care pot ajunge la fenomene de ocluzie. Tratamentul imediat postopreator cu alfa- și betablocante duce la reluarea tranzitului fără probleme deosebite. Dacă hematomul retroperitoneal atinge dimensiuni mari și bolnavul nu este drenat, poate fi necesară reintervenția.

— Infecția retroperitoneală se grefează, de obicei, pe un hematom retroperitoneal. Este o complicație gravă, care necesită tratament general cu antibiotice și drenaj local.

— Supurația plăgii lasă, de obicei, o eventrație, care poate necesita reintervenția tardivă de corectare.

— Durerile de tip nevralgic la membrul de partea operată, nu ating de obicei intensități mari și se estompează pînă la dispariție, în primele 3 luni de la operație. Alteori, sînt violente și necesită tratament cu antiinflamatorii și cu agenți fizioterapici.

— Gangrena paradoxală.

— Efectul paradoxal hiperemiant este determinat de schimbul de fibre dintre lanțul simpatic lombar drept și stîng.

— Paraplegia este o complicație gravă, dar extrem de rară, care poate apărea după simpatectomia lombară. Nu i se poate da o explicație fiziopatologică. Se poate însoți de incontenență urinară, micțiuni imperioase, incontinență anală, care de obicei se remit, postoperator. Tratamentul necesită îngrijiri prelungite în servicii de recuperare.

48.2. SIMPATECTOMIA CERVICOTORACICĂ

Simpatectomia cervicotoracică, ca și simpatectomia lombară, este o intervenție hiperemiantă, cu indicație în patologia vasculară a membrelor superioare.

Efectele simpatectomiei cervicotoracice nu se deosebesc de cele ale simpatectomiei lombare, cu mențiunea că ele interesează cu predilecție membrele superioare.

48.2.1. INDICAȚIILE SIMPATECTOMIEI CERVICOTORACICE

● *Tulburările vasospastice ale membrelor superioare:*

— *Boala Raynaud*, care apare mai ales la femei tinere, este caracterizată prin apariția modificărilor de culoare (paloare) și a parestezii-lor, la expunerea la frig sau la stări emoționale. Mai tîrziu apar leziuni trofice digitale. Afecțiunea interesează mai ales extremitățile membrelor superioare. Simpatectomia toracică determină hiperemie și aduce ameliorarea simpatectomiei sau vindecarea leziunilor trofice. Efectul este însă temporar.

— *Sindromul Raynaud* este de obicei secundar altei afecțiuni (sclerodermie, dermatomiozită, artrită reumatoidă, sindrom de apertură toracică etc.). Beneficiază de tratament cauzal, mai mult decît de o eventuală simpatectomie toracică.

— *Acrocianoza* beneficiază de simpatectomia toracică, care determină o ameliorare evidentă, de obicei durabilă.

— *Eritromelalgia*, mai ales primară, este o indicație pentru simpatectomia toracică.

— *Degerăturile*. Simpatectomia toracică, asociată tratamentului medical, local, aduce o dată cu efectul hiperemiant delimitarea leziunilor și o mai bună capacitatea de cicatrizare.

— *Tulburările vasospastice* secundare ocluziei axului principal al membrului superior (aterosclerotice, posttraumatice, embolice), dacă nu pot beneficia de chirurgia directă a leziunilor, beneficiază parțial de simpatectomia cervicotoracică, care determină vasodilatația, deci reducerea rezistenței periferice.

● *Hiperhidroza*. Fenomenul poate exista independent sau poate însoți alte afecțiuni, ca paraplegia sau distrofia simpatică posttraumatică (sindromul Südeck). Simpatectomia toracică aduce dispariția hiperhidrozei.

● *Distrofia simpatică posttraumatică* (sindromul Südeck) se manifestă prin dureri de tip cauzalgic, edeme, hiperhidroză, tulburări vaso-

motorii și atrofice osoasă la nivelul sau sub nivelul unui traumatism, care declanșează sindromul (Gibon).

● *Cauzalgia*, mai ales cea posttraumatică, beneficiază de simpatectomia toracică.

● *Angorul pectoral.* Indicația simpatectomiei cervicotoracice în angorul pectoral nu-și mai găsește locul astăzi, decît foarte rar, angorul Prinzmetal, cînd intervenția directă coronariană nu este posibilă și cînd sindromul dureros este invalidant. Menționăm că prima simpatectomie cervicotoracică pentru angor pectoral a fost executată de Thoma Ionescu în 1920.

● *Hipertensiunea arterială.* Dintre formele de hipertensiune arterială numai hipertensiunea arterială esențială, rebelă la tratamentul medicamentos, poate beneficia de intervenția chirurgicală simpatică. Se pare că dintre formele de simpatectomie toracică, operația Smithwich aduce beneficiul cel mai mare, asociată sau nu cu suprarenalectomia.

● *Aritmiile cardiace* (Gibon). Unii autori au folosit cu succes stelectomia, cu sau fără simpatectomie toracică, în anumite tulburări de ritm cardiac, dintre care menționăm: tahicardia supraventriculară recidivantă (Leriche, Fontaine 1929), tahicardia atrială paroxistică (White, 1952), fibrinoflutterul atrial paroxistic (Wilkinson, 1961) tahicardia ventriculară refractară (Ester și Izlar, 1961) tahicardia și fibrilația ventriculară, care nu răspund la tratamentul obișnuit, inclusiv pacing (Zipes, 1968).

48.2.2. TEHNICA SIMPATECTOMIEI CERVICOTORACICE

Pentru abordul simpaticului cervicotoracic sînt descrise teoretic 3 căi de acces principale și anume: calea anterioară supraclaviculară; calea posterioară; calea toracică, cu 2 variante (prin toracotomie anterioară sau postero-laterală, calea transaxială).

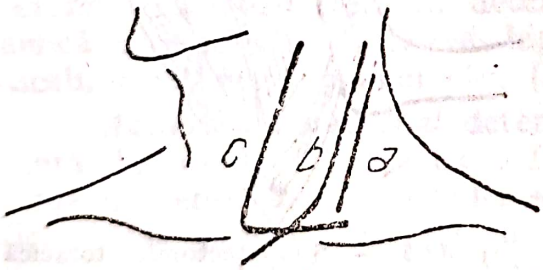


Fig. 48.4 — Incizii pentru abordul simpaticului cervical

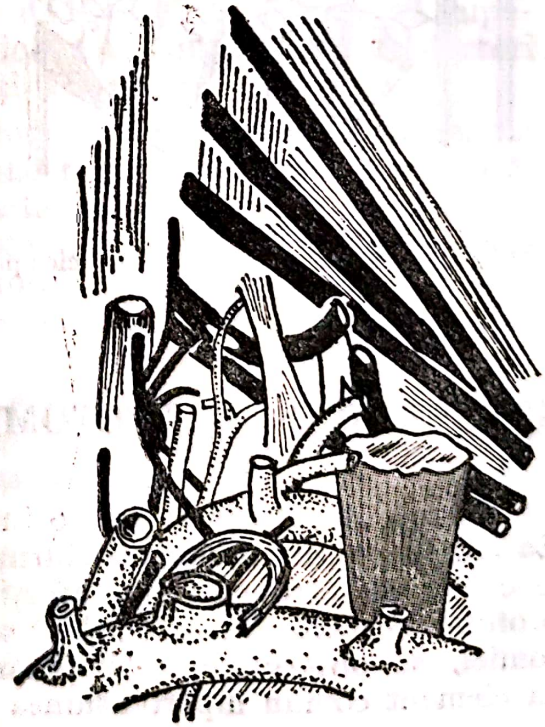


Fig. 48.5 — Raporturile simpaticului cervical

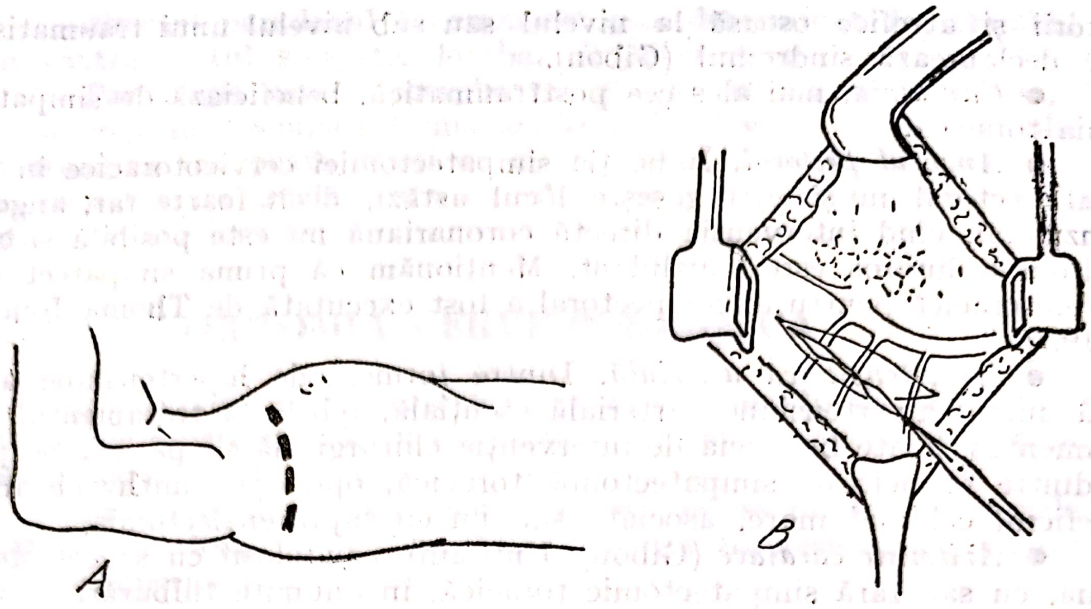


Fig. 48.6 — Simpatectomie cervicotoracică prin toracotomie cervicotoracică prin toracotomie anterioară:
A — incizia pielii; B — incizia pleurei

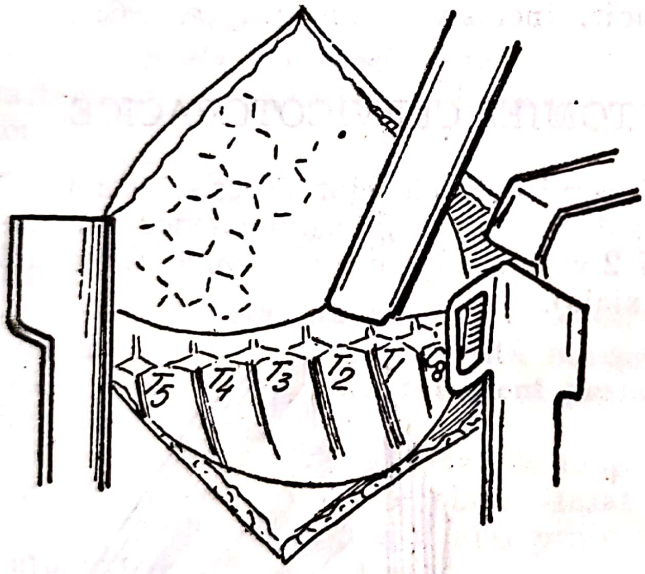


Fig. 48.7 — Simpatectomie toracică pe cale transtoracică

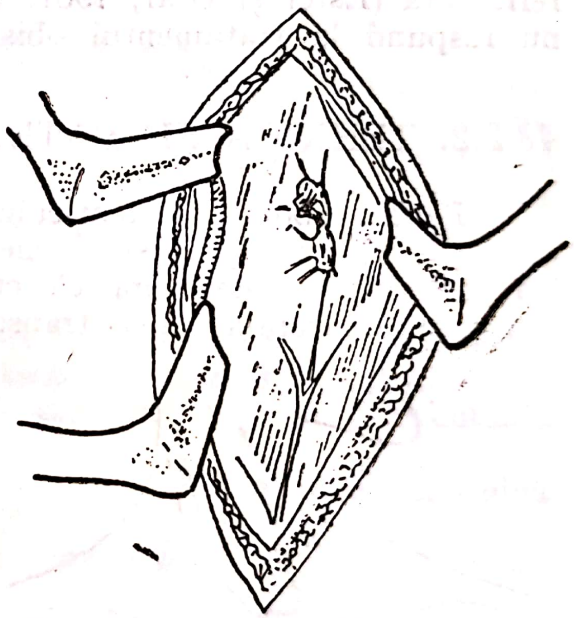


Fig. 48.8 — Simpatectomie toracică: ganglionul stelat

48.3. SUPRARENALECTOMIA

Suprarenalectomia este o intervenţie chirurgicală cu viză endocrină. Ea face parte din arsenalul chirurgului cardiovascular, deoarece afecţiunile cărora se adresează sînt afecţiuni în care funcţia cardiovasculară este profund afectată. De altfel, dacă se trec în revistă indicaţiile suprarenalectomiei, se observă că bolile cărora se adresează (cu mici excepţii) au ca element comun hipertensiunea arterială. În acest sens, trebuie amintit

că, prin funcția ei endocrină, prin hormonii secretați, glanda suprarenală controlează și anumite constante ale funcției cardiocirculatorii, din care trebuie menționate volumul circulant și volumul sangvin, rezistența periferică și tensiunea arterială.

Tensiunea arterială este reglată de suprarenală atît prin modificările de volum sangvin, prin modificarea sensibilității vaselor mici, de rezistență, la acțiunea catecolaminelor, cît și prin acțiunea directă a catecolaminelor asupra motilității acestor vase mici de rezistență.

Afecțiunile cărora se adresează suprarenalectomia pot fi împărțite, bineînțeles arbitrar, în afecțiunile glandei suprarenale propriu-zise și afecțiuni în care glanda suprarenală nu apare ca fiind modificată, extirparea ei avînd rolul de a suprima secreția hormonillor ei și, mai ales, a celor cu rol vasopresor.

Principalele indicații ale suprarenalectomiei:

● *Sindromul Cushing*, caracterizat prin obezitate de tip central, osteoporoză, amenoree, hirsutism, vergeturi abdominale, hipertensiune. Afecțiunea este gravă și, netratată, duce la moarte. Cu tratament au fost obținute rezultate încurajatoare. Tulburările caracteristice acestui sindrom se datoresc secreției exagerate de cortizol.

Sindromul Cushing este determinat fie de leziuni ale glandei suprarenale propriu-zise, fie de leziuni situate în afara glandei suprarenale, care determină hipersecreția cortizolică a suprarenalei.

Afecțiuni ale glandei suprarenale, care determină sindrom Cushing.

— *Hiperplazia bilaterală a corticalei suprarenale* este cauza cea mai frecventă a sindromului Cushing, fiind determinată de secreția crescută a ACTH, care își pierde cel mai frecvent și variațiile diurne. În sindromul descris de Harvey Cushing în 1932, hiperproducția de ACTH era datorată unei tumori hipofizare (adenom bazofil de hipofiză anterioară), condiție mai rară în clinică, față de celelalte circumstanțe determinante ale sindromului Cushing. Producția excesivă de ACTH și ruperea ritmului de excreție este mai frecvent determinată de o stimulare crescută hipotalamică a hipofizei. Reglarea hipotalamică este influențată de factori corticali, emoționali, psihici etc. (Hume și Harrison).

— *Adenomul suprarenal* determină sindrom Cu shing prin producția crescută de cortizol. Apare ca o formațiune tumorală, la o suprarenală, mai rar bilateral. Restul glandei suprarenale, apare mic, cu corticală atrofică, ca și glanda neinteresată, care este de asemenea de dimensiuni mici, cu corticală subțire. Aceasta se datorește inhibiției corticalei normale, prin absența stimulării cu ACTH. Secreția de ACTH este la rîndul ei inhibată prin mecanismul de feed-back de către secreția exagerată de cortizol a adenomului hipersecretant din suprarenala interesată.

— *Displazia nodulară a suprarenalei* este o entitate descrisă în 19 64 —1967 de Kischner și Meador (Hume și Harrison). Se caracterizează prin prezența a numeroși noduli de dimensiuni mici (aprocximativ 2 mm) la secțiunea glandei. Celulele corticale din jurul nodulilor apar normale (nu atrofice). De asemenea, secreția de cortizol nu este inhibată de dozele mari de dexametazon și răspunsul la ACTH este negativ. Entitatea este încă incomplet studiată, fiind descrise în literatură numai 10 cazuri, pînă în 1974.

Scanned with OKEN Scanner

— *Carcinomul suprarenal* este prezent la aproximativ 10% din bolnavii cu sindrom Cushing. Diagnosticul de malignitate a tumorii suprarenale este greu de pus, chiar în prezența unei secțiuni histologice. Heinbecker și alți autori susțin că malignitatea unei tumori suprarenale nu poate fi afirmată decît în prezența invaziei venoase (a venei centrale), a trecerii prin capsula glandulară și a metastazelor la distanță.

Afecțiuni din afara glandei suprarenale, care determină sindrom Cushing:

— *Adenomul bazofil al hipofizei anterioare* ACTH-secretant este entitatea pe care a descris-o Cushing, ca model al sindromului care îi poartă numele.

— *Tumorile ectopice ACTH-secretante* sînt foarte greu de diagnosticat. Ele pot fi bănuite, în fața unui sindrom Cushing sever, la care nu există dispoziția caracteristică a grăsimii sau chiar la care se constată o pierdere ponderală. De asemenea, la acești bolnavi se constată absența suprimării secreției de cortizol la doze mari de dexametazon și valori mari de ACTH plasmatic.

Aceste tumori sînt de obicei carcinoame cu celule tinere, cu localizare foarte variată (în ordinea frecvenței): pulmonare, pancreatice parotidiene, hepatice, timice, tiroidiene, esofagiene, în medulara suprarenalei etc. Prognosticul este mai rezervat, diagnosticul fiind dificil; adesea tumoarea ACTH-secretantă nu poate fi localizată.

Afecțiunile enumerate pînă aici se caracterizează toate prin producerea sindromului Cushing, deci prin secreție crescută de cortizol. Alte afecțiuni ale suprarenalei determină secreția în exces a altor hormoni, produși în mod normal de glandă. Din această cauză, le vom enumera în continuare pe cele care au indicație de suprarenalectomie, chiar dacă leziunea anatomopatologică pare să fie comună cu unele din leziunile anterior citate.

Sindromul adrenogenital. Poate fi postnatal și prepuberal, dacă este datorat unui adenom sau unui carcinom al corticalei suprarenale, avînd deci indicație chirurgicală. Aceasta este situația cea mai frecventă, hiperplazia fiind excepție.

Sindromul adrenogenital al adultului este determinat și el, de obicei, de o tumoare a corticalei, situație cînd se constată o eliminare masivă de 17-cetosteroizi în urină, care nu este suprimată de administrarea de cortizol. Sindromul este mai frecvent la femeie și induce virilizare. În funcție de localizarea tumorii prin arteriografie și venografie se practică suprarenalectomia de partea bolnavă.

Tumorile estrogenosecretante. Aceste tumori (carcinoame sau adenoame) sînt rare și se manifestă la bărbați prin: ginecomastie (chiar lactație), atrofie testiculară, scăderea libidoului și a potenței, pigmentarea areolei mamare, obezitate, modificări ale inserției părului de tip feminin etc.

În cazul tumorilor maligne, suprarenalectomia trebuie urmată de radioterapie; ele sînt rapid metastazante și o mare proporție din cazuri au deja metastaze la primul consult medical.

Tumorile și carcinoamele suprarenale cu secreție mixtă. Cel mai frecvent este vorba de carcinoame suprarenale cu malignitate foarte mare,

Scanned with OKEN Scanner

cu metastazare rapidă. Sînd mai frecvent localizate în stînga. Ele determină sindroame intricate, ca:

— sindrom Cushing + feminizare;
— sindrom Cushing + virilizare;
— sindrom hipokaliemic și hipoglicemic etc.

Aceste tumori produc o excreție urinară crescută de 17-cetosteroizi, care dispare după ablația tumorii și instituirea tratamentului chimioterapic postoperator. Controlul eliminării 17-cetosteroizilor urinari este de mare importanță, creșterea lor oglindînd apariția unei metastaze, care trebuie identificată și tratată.

Hiperaldosteronismul primar este caracterizat prin hipertensiune arterială, hipokaliemie, poliurie, alcaloză, albuminurie, parestezii, slăbiciune musculară, paralizii periodice etc. Este determinat în majoritatea cazurilor de un adenom al corticosuprarenalei, care secretă aldosteron în exces. Mai rar este vorba de o hiperplazie a glandei și excepțional este vorba de un adenom extrasuprarenal, care secretă aldosteron. Adenomul suprarenal hiperaldosteronosecretant este de obicei unilateral și, în mare proporție, localizat în stînga. Diagnosticul se pune în fața semnelor amintite și a datelor de laborator, care arată nivelul scăzut plasmatic al reninei și nivelul crescut al eliminării renale a aldosteronului. De importanță diagnostică, dar și terapeutică, este administrarea spironolactonei, un antagonist al aldosteronului la nivel renal. De asemenea, un heparinoid (Rol—8307) s-a dovedit un inhibitor al producerii aldosteronului, jucînd astfel un rol în tratamentul medical al afecțiunii.

Feocromocitomul. J.H. Forster caracterizează feocromocitomul ca cea mai dramatică dintre hipertensiunile corectabile chirurgical.

Tabloul clinic se caracterizează prin dezvoltarea unui sindrom hipertensiv sever, manifestat prin crize de hipertensiune paroxistică sau printr-o hipertensiune arterială relativ fixă. Mai rar, hipertensiunea arterială poate lipsi.

Crizele paroxistice de hipertensiune se însoțesc de cefalee, palpitații, dureri epigastrice sau substernale, dispnee transpirații reci, senzație de moarte iminentă etc. La copil se constată și grețuri, tulburări vizuale, convulsii etc.

Simptomatologia este determinată de hipersecreția de noradrenalină cel mai frecvent, și mai rar de adrenalină. De obicei, feocromocitomul secretă noradrenalină în proporții mari și mai puțin adrenalină. Cele care secretă predominant adrenalină sînt foarte rare.

Frecvența crizelor poate fi de la mai multe pe zi pînă la o criză pe an sau la 2 ani. Crizele sînt precipitate de diverse condiții ca stres, eforturi fizice, emoții mari, traumatisme, anestezie, intervenții chirurgicale etc. Sfîrșitul crizei se manifestă cu transpirații profuze, abundente și senzație pronunțată de slăbiciune și oboseală, chiar prostrație (Hume).

Biochimic, atacul se manifestă prin creșterea glicemiei, a temperaturii și a concentrației sangvine și urinare a catecolaminelor.

Diagosnticul pozitiv se pune pe următoarele date:

— aspectul anamuestic și clinic al crizelor de hipertensiune arterială;
— testul cu regitină (după 5 mg de regitină, tensiunea arterială scade cu 35—25 mmHg, în 3—10 minute); testele fals pozitive sau fals negative sînt destul de frecvente;

— testul la histamină (după 0,025—0,050 mg intravenos, în feocromocitom, se constată în 4—6 minute o creştere evidentă a tensiunii arteriale);
— testul la tiramină şi testul la glucagon sînt teste cu proporţie mare de reacţii fals pozitive sau fals negative;
— dozarea sangvină şi urinară a adrenalinei şi a noradrenalinei arată valori crescute în feocromocitom;
— dozarea metaboliţilor urinari ai catecolaminelor (cel mai important este acidul vanilmandelic) arată valori crescute în feocromocitom (în feocromocitomul malign acidul homovanilic poate fi mai crescut);
— imaginea radiografică după retropneumoperitoneu poate arăta imaginea de tumoare suprarenală (autorii americani au părăsit metoda, socotind-o periculoasă şi capabilă să dea accidente grave, ca embolii gazoase);
— arteriografia suprarenală, metodă valoroasă, care făcută în laboratoare de specialitate şi în prezenţa unui anestezist antrenat, nu pune probleme deosebite (există riscul crizelor de hipertensiune arterială paroxistică severă);
— dozarea catecolaminelor în sîngele venos, obţinut prin cateterizarea venelor suprarenale, este o metodă de mare valoare diagnostică, însă grevată de riscul hemoragiilor suprarenale şi al crizelor paroxistice de hipertensiune arterială. Pentru localizarea tumorii se pot lua probe venoase de la diverse niveluri şi se dozează catecolaminele (cu excepţia acidului vanilmandelic): nivelul unde sînt crescute brusc corespunde sistemului venos de drenaj al organului care conţine feocromocitomul;
— fotoscanning-ul cu iodocolesterol, deşi folosit de relativ scurtă vreme, se pare că are valoare mare în localizarea feocromocitomului.

În feocromocitomul malign, ca în carcinoamele suprarenale cushingoide, malignitatea nu poate fi afirmată decît în prezenţa metastazelor active, care pot fi localizate şi în afara ţesutului cromafin.

Localizarea tumorală în feocromocitom s-a dovedit a fi cu predilecţie pe suprarenala dreaptă. La copil, afectarea suprarenalei drepte este de 2 ori mai frecventă decît a celei stîngi (Hume). Localizările extraabdominale mai frecvente sînt: cerebrale, în regiune cervicală, toracică. Interesează mai des organele care conţin ţesut cromafin.

Se consideră, de la von Euler, că feocromocitoamele extrasuprarenale secretă predominant noradrenalină, iar cele suprarenale secretă mai ales adrenalină. Tumorile secretante de adrenalină sînt rare şi de obicei sînt localizate în organul Zuckerkandl în mediastin sau sînt metastaze pulmonare. Freocromocitomul suprarenal bilateral deţine un loc aparte, din cauza frecvenţei mai mari la copil (aproximativ 1/4 din cazuri), a mortalităţii mai mari, a caracterului familial şi a problemelor de anestezie şi de intervenţie pe care le pune.

Neutroblastomul este o formaţiune tumorală malignă, caracteristică copiilor. Se dezvoltă în glanda suprarenală, mai frecvent în stînga (ca şi carcinomul suprarenal), dar se poate constata şi în afara suprarenalei, şi anume în lanţul simpatic sau paraganglioni. Conţine celule mai puţin diferenţiate decît feocromocitonul şi unii autori consideră că, din acest motiv, tumoarea secretă cu precădere precursori ai adrenalinei şi mai ales cantităţi importante de dopamină. În urină se constată cu precădere acid homovanilic şi mai puţin acid vanilmandelic.

Bolnavul are o formaţiune tumorală abdominală şi hepatomegalie, însoţită de: paloare, pierdere în greutate, vărsături, dureri abdominale creşterea presiunii intracraniene, exoftalmie, creşterea dimensiunilor capului, hipertensiune arterială (Hume). Tumoarea este foarte vascularizată, ceea ce poate crea dificultăţi intraoperatorii, din cauza riscului hemoragic. Metastazele sînt frecvente şi se constată în: oase, ganglioni limfatici regionali, ficat, craniu, creier, plămîni etc.

Scanned with OKEN Scanner

În alte afecţiuni, care nu interesează glanda suprarenală, extirparea acesteia se practică cu scopul suprimării anumitor hormoni, pe care ea îi secretă, în mod obişnuit şi în cantităţi relativ normale. Necesitatea suprimării secreţiei acestor hormoni decurge din faptul că prezenţa lor favorizează evoluţia anumitor afecţiuni, în care diverse ţesuturi răspund exagerat la prezenţa lor, chiar în cantităţi normale, în circulaţie.

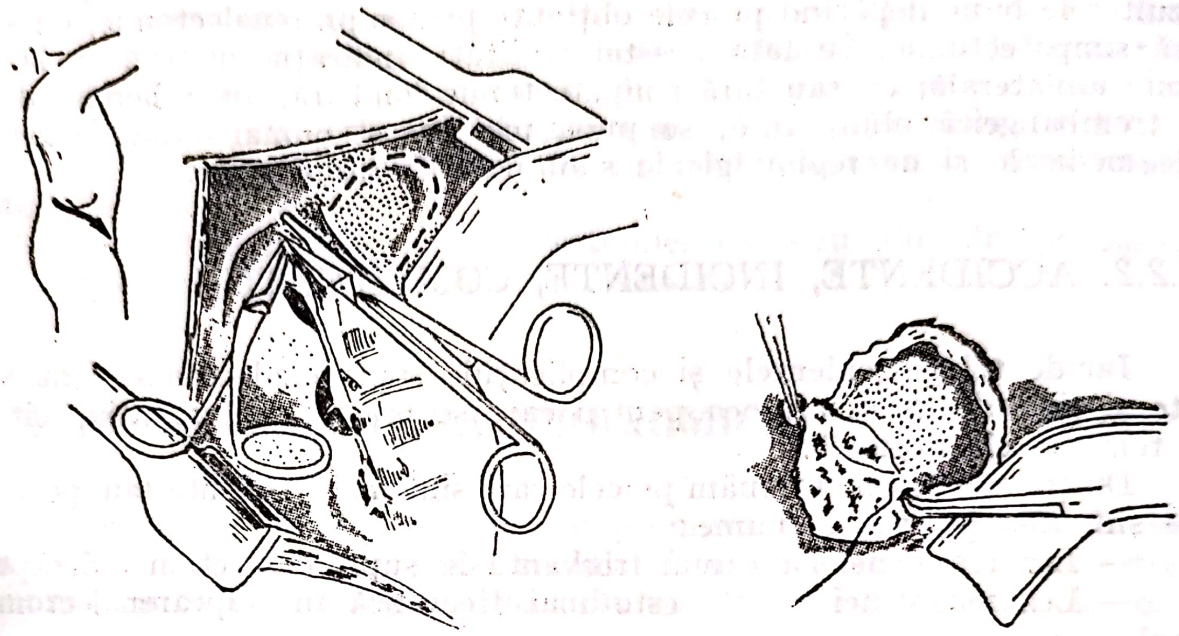


Fig. 48.9 — Suprarenalectomie

Hipertensiunea arterială esenţială. Tratamentul chirurgical în hipertensiunea arterială esenţială a fost practicat pe scară largă, în perioada anilor 1940—1960. După această epocă a pierdut din indicaţii, din cauza descoperirii drogurilor hipotensive de mare eficienţă.

În prezent, tratamentul chirurgical în hipertensiunea arterială esenţială este aplicat atunci cînd tratamentul activ medical nu dă rezultatele dorite şi cînd se consideră că reducerea rezistenţei periferice obţinută după o intervenţie, va aduce un beneficiu bolnavului şi, eventual, îl va face mai sensibil la terapia medicamentoasă.

În aceste cazuri se practică suprarenalectomia bilaterală totală sau nu cu simpatectomia toracolombară sau şi splanhnicectomie.

Datele din literatură arată că rezultatele în hipertensiunea arterială, după intervenţiile combinate pe sistemul nervos vegetativ simpatic şi pe glande endocrine, nu sînt benefice în proporţie mare, deoarece, pentru aplicarea acestei terapii chirurgicale este necesară o mai bună alegere a cazurilor.

În ultimii 10 ani s-au acumulat date experimentale şi clinice privind tratamentul hipertensiunii arteriale esenţiale prin baro-pacing-ul nervului sinusului carotidian (ramură din nervul glosofaringian). Rezultatele stimulării unilaterale şi mai recent bilaterale sînt încurajatoare, deşi mai există elemente de tehnică a stimulării, care trebuie încă puse la punct.

Trombangeita obliterantă. Suprarenalectomia în trombangeită obliterantă a avut indicaţia largă în deceniul trecut, deoarece se considera

că suferința din trombangeită se datorește sensibilității crescute a vaselor mici ale membrelor la acțiunea catecolaminelor.

Experiența acumulată a arătat că suprarenalectomia în trombangeită nu aduce beneficii care să justifice intervenția decît în cazuri izolate, în care valorile catecolaminelor sînt peste cifrele normale.

Studii comparative au arătat că beneficiul obținut în trombangeită prin renunțarea la fumat și prin igienă locală este cel mai importent, rezultatele bune depășind pe cele obținute prin suprarenalectomie, cu sau fără simpatectomie. În fața acestei realități, indicația de suprarenalectomie unilaterală, cu sau fără simpatectomie lombară, în ischemia dată de trombangeită obliterantă, se pune mai rar și numai după ce metodele medicale și de regim igienic s-au dovedit insuficiente.

48.2.2. ACCIDENTE, INCIDENTE, COMPLICAȚII

Incidentele, accidentele și complicațiile suprarenalectomiei sînt variate și țin atît de afecțiunea pentru care se practică intervenția, cît și de tehnica chirurgicală.

Dintre acestea menționăm pe cele care sînt mai frecvente sau pe cele care sînt mai grave, și anume:

— Lezarea venei cave mai frecventă în suprarenalectomia dreaptă.

— Lezarea venei renale este mai frecventă în suprarenalectomia stîngă.

— Lezarea splinei se poate petrece în tehnica Von Oppel.

— Lezarea pancreasului poată să aibă loc în tehnica Bruning.

— Lezarea duodenului poate să survină în timpul manevrei Kocher.

care sînt mai grave, și anume:

— Hematomul retroperitoneal cu implicațiile lui, poate surveni la reluarea tranzitului și ca mediu de dezvoltare a infecției retroperitoneale.

— Hernia diafragmatică apare prin dezunirea suturii diafragmatice, cînd se folosește calea transfrenică.

— Colecția în bursa omentală poate să se producă în tehnica Bruning.

— Insuficiența suprarenală severă, cu exitus, dacă nu se reia rapid tratamentul de substituție, poate să apară prin subdozarea corticosteroizilor în suprarenalectomia bilaterală sau prin suprimarea tratamentului de către bolnav.

— Reapariția puseelor hipertensive poate surveni la cei operați pentru feocromocitom, ca și menținerea valorilor tensionale crescute, la cei cu hipertensiune esențială.

— Reapariția sindromului ischemic poate surveni la cei operați pentru trombangeită obliterantă etc.

În afara acestor evenimente, suprarenalectomia poate fi grevată de complicațiile obișnuite ale tuturor intervențiilor chirurgicale, ca: pneumonie, pleurezie, flebite, dehiscență de plagă, supurația plăgii etc.

În contextul unei tehnici îngrijite, la un bolnav cu indicația corectă și corect urmărit postoperator, proporția apariției acestor complicații este neglijabilă, dovedind astfel valoarea intervenției, repetăm, în condițiile unei indicații corecte.

Scanned with OKEN Scanner

48.3. MEDULOSUPRARENALECTOMIA

Medulosuprarenalectomia a fost executată prima dată la om de Constantini şi perfecţionată de Oeconomos. Principiul operaţiei este chiuretarea medulară, păstrînd corticala, pentru conservarea funcţiei ei.

Tehnica. Glanda suprarenală se abordează pe cale extraperitoneală, pe faţa posterioară. După evidenţierea capului glandei, adică a polului superior sau extern, aceasta se secţionează, obţinîndu-se astfel o secţiune prin glandă, care evidenţiază zona medulară. Aceasta are o culoare roşie mai puternică decît corticala. Medulara se extirpă prin chiuretaj blînd şi minuţios. Se asigură apoi hemostaza în cavitatea rămasă, prin tamponare cîteva minute.

Rezultatele medulosuprerenalectomiei nu s-au dovedit pe măsura aşteptărilor şi metoda este astăzi abandonată.

48.4. MEDULOSCLEROZA (BIOCHIMICĂ)

Această intervenţie, care a fost promovată la noi în ţară de Mandache, îşi propune distrugerea medularei suprarenale prin administrarea anumitor substanţe chimice direct în această zonă (salicilat de sodiu).

48.5. SPLANHNICECTOMIA

Splanhicectomia este o intervenţie chirurgicală cu indicaţii variate, care de obicei se asociază cu alte intervenţii. În prezent, intervenţia nu se mai practică singură, ci numai în asociere cu simpatectomia toracică sau cu simpatectomia lombară sau cu suprarenalectomia.

Indicaţii:

— Hipertensiunea arterială esenţială. S-a folosit splanhnicectomia bilaterală, în prezent asociată şi cu alte operaţii.

— Arteritele, mai ales trombangeita obliterantă. Se consideră că reducînd stimularea medulosuprarenalei, splanhnicectomia, scade secreţia de adrenalină şi deci scade şi acţiunea tonusului vascular.

— Megacolonul şi megaesofagul. În aceste cazuri intervenţia, a fost folosită, dar nu cu rezultatele care se aşteptau de la ea.

— Afecţiunile bilaterale caracterizate prin hipotonie. Mallet-Guy indică această tehnică (splanhnicectomia dreaptă) în atonia căilor biliare (veziculară, a căii biliare principale sau difuză a căilor biliare).

— Pancreatita cronică recidivantă beneficiază de splanhnicectomie stîngă, eventual bilaterală, mai ales în ceea ce priveşte sindromul dureros din pancreatită.

Din toate aceste afecţiuni, indicaţia splanhnicectomiei se păstrează şi azi în hipertensiunea arterială esenţială şi în anumite forme de ischemie a membrelor inferioare, asociată cu alte intervenţii pe simpatic sau pe supra-

Scanned with OKEN Scanner

renală, astfel încît cumulul efectelor lor să ducă la o vasodilatație mare, cu scăderea rezistenței periferice, fenomene care să favorizeze scăderea tensiunii arteriale sau perfuzia mai bună a țesuturilor.

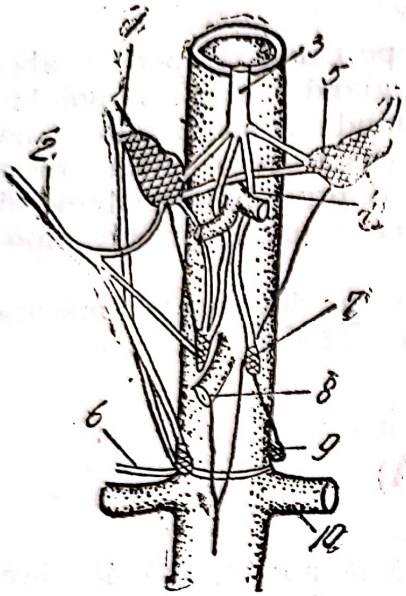


Fig. 48.10 — Plexul solar: 1 — marele splanhnic; 2 — micul spanhnic; 3 — vagul abdominal; 4 — trunchiul celiac; 5 — ganglionul semilunar; 6 — splanhnicul inferior; 7 — ganglionii aortico-mezenteriei superiori; 8 — artera mezenterică superioară; 9 — ganglionii aortico-renali; 10 — artera renală

Disecția elementelor nervoase începe cu disecția în sus a nervului mare splanhnic, care a fost reperat pe un șnur. Se disecă pînă la originea lui în ganglionul T_{6-9}. Apoi se identifică nervul mic splanhnic, care pornește din ganglionii T_{10-11} și se pierde în regiunea glandei suprarenale. Se explorează glanda suprarenală, pentru a elimina posibilitatea dezvoltării unei tumori (feocromocitom).

Disecția lanțului simpatic începe în regiunea lombară, corespunzătoare ganglionului L_2, unde lanțul simpatic are grosimea maximă. Disecția este îndreptată apoi în sus: la trecerea prin diafragm, lanțul simpatic devine subțire. Pentru o mai bună vizualizare, se poate inciza pilierul diafragmatic și, astfel, se urmărește lanțul simpatic în sus (în torace) cît mai mult posibil. Dacă există greutăți de identificare a lanțului simpatic toracic, disecția poate porni de la una din rădăcinile ganglionare ale nervului mare splanhnic care a fost deja izolat.

Rezecția elementelor nervoase începe cu extirparea nervului mare sphanhnic și a nervului splanhnic mic de la locul lor de terminare (ganglionul semilunar, glanda suprarenală) pînă la origine.

Simpaticul se extirpă pornind de la L_3 și se merge în sus, secționînd toate ramurile comunicante, terminînd extirparea la ganglionul T_6. Acest loc este uneori greu de abordat numai prin extirparea coastei a XII-a, fapt pentru care este necesară uneori rezecția arcului posterior al coastei a XI-a.

Închiderea plăgii se face în straturi anatomice, după sutura cu fire în U a breșei diafragmatice, uneori fiind necesară drenarea lojei lombare.

Incidente, accidente, complicații:

— deschiderea cavității pleurale se tratează instituind un drenaj pleural decliv, aspirativ, la sfîrșitul operației;

— hemoragia poate fi datorată unei plăgi a venelor lombare, a pachetului intercostal, a venei cave (în dreapta), în segmentul abdominal; necesită o hemostază promptă și îngrijită;

— deschiderea canalului toracic în intervențiile executate pe partea dreaptă se constată rar în timpul operației (se face ligatura canalului). Mai frecvent se observă postoperator, cînd se constată un revărsat limfatic, care uneori poate necesita reintervenția.

Variante. Operația Smithwich, așa cum a fost descrisă de autor, realizează extirparea ganglionilor simpatici toracici de la T_6 în jos, pînă la ganglionul L_3 și extirparea nervilor splanhnici. (fig. 48.11)

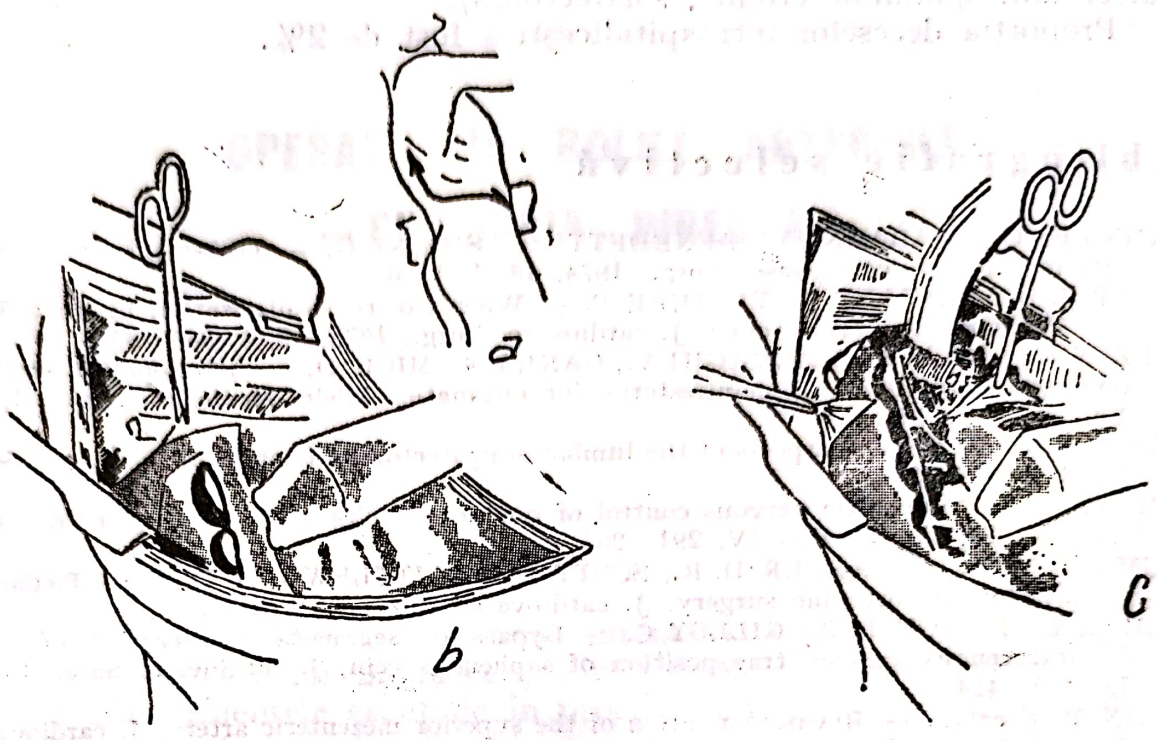


Fig. 48.11 — Operația Smithwich

Fr. d'Allaines și Vaysse completează această operație cu medulosuprarenalectomia, respectînd tehnica descrisă anterior, adică chiuretînd medulara, după ridicarea unui „capac" la marginea liberă (supero-internă) a glandei.

Operația Smithwich se poate completa, în loc de medulosuprarenalectomie totală, pe aceeași parte, conform tehnicii descrise.

Pentru a obține extirparea ganglionilor toracici mai sus de T_6, s-au imaginat variante operatorii.

Concluzii:

Chirurgia indirectă a dominat tratamentul patologiei arteriale mai bine de 3 decenii și datorată ei au fost vindecate sau ameliorate multe suferințe. Noi sîntem datori să o aplicăm respectînd indicațiile. Punînd indicații abuzive, compromitem aceste metode chirurgicale, care și-au dovedit eficiența prin rezultatele obținute pe parcursul atîtor ani.

Indicația abuzivă a acestor tehnici numai „pentru a face ceva bolnavului" nu aduce nici un beneficiu acestuia, ci dimportivă îi poate agrava suferința.

Din acest motiv, în încheiere dorim să atragem încă o dată atenția asupra rolului covîrșitor pe care îl are indicația chirurgicală corectă în tratamentul afecțiunilor arteriale și vasculare, în general. Indicația corectă și alegerea cu grijă a momentului operator fac dintr-un bolnav invalidat un om care se poate reinsera în viața familială, socială și profesională. Cu această idee, trebuie să începem tratamentul oricărui bolnav arterial.

Scanned with OKEN Scanner

În Clinica de Chirurgie cardio-vasculară din Spitalul Clinic Fundeni — București (Pop D. Popa I.), s-au executat (1976—1981) 353 de simpatectomii, și anume: 329 lombare și 17 toracice.

Au fost făcute 7 simpatectomii asociate cu alte intervenții (suprarenalectomii, splanhnicectomii, solarectomii).

Proporția deceselor intraspitalicești a fost de 2%.

Bibliografie selectivă

AGRIFOLIO G., GIABANNI V., BENEDETTI G., SIRONI G. — Tratament of diabetic arteriopathy, J. cardiovasc. Surg., 1974, 15, 1, 1—6.

ATELET J. W., TESTART J., TANIERE P. — When can revascularisation be limited to the Profunda Femuris alone? J. cardiovasc. Surg., 1978, 19, 4, 345—354.

BOTEZAN E., OROSZ M., HALMAGHI V., GANEA N., MICU D. — Arteriopatiile cronice obliterative periferice și manifestările lor cutanate, Zilele Medicale, Sibiu, 1975, Bul. Rez., p. 36.

CALLOW A. D. — Clinical aspects of the lumbar simpatectomy, J. cardiovasc. Surg., 1979, 20, 3, 341—342.

CLÉMENT L. — Simpatetic nervous control of muscle and skin circulation, J. cardiovasc. Surg., 1979, 20, 3, III—IV, 291—294.

DRUMMONT GR. B., HARPER D. R., SCOTT D. B., LITTLEWOOD D. G. — Pletismography during aortoiliac surgery, J. cardiovasc. Surg., 1979, 20, 1, 39.

FRILEUX C., PILLOT P. B., GILLOT C. — Bypass of segmental obliteration of iliofemural venous axis by transposition of saphenous vein, J. cardiovasc. Surg., 1979, 13, 409—414.

JAUMIN P. și colab. — Revascularisation of the superior mezenteric artery, J. cardiovasc. Surg., 1975, 16, 14, 548—551.

KUNLIN J. și colab. — Tromboangiosis or thrombangeitis treated by adrenalectomy and simpatectomy 1942—1962. J. cardiovasc. Surg., 1973, 14, 1, 21—27.

MATSUBARA J., SHIONOVA S., BAN I. — Clinical consideration on peripheral arterial Aneurysms, J. cardiovsac. Surg., 1974, 15, 5, 548—553.

MINCU I., IONESCU—TÎRGOVIȘTE, ARON L., POPA E. — Particularitățile etiopatogenice ale arteriopatiei diabetice — deducții terapeutice, Zilele Medicale, Sibiu, 23—24. V. 1975, Bul. Rez., p. 8—9.

NAKATA J., KAWAI S., MATSUBARA J., BAN I., SHIONOYA S. — Factor influenced on prognosis of reconstructive Surgery for peripheral arterial occlusion. Comparative Study between arteriosclerosis obliterans and thrombangeitis obliterans, J. Cardiovasc. Surg., 1977, 18, 6, 547—554.

RINALDI R. și colab. — Reconstruction del injerto aorto-femural o femuro-politeo ochido consideraciones quirurgica, Rev. med. Angiol., 1978, 5, III—IV, 27, 43—52.

RIVERA R. — Roentgentherapy diagnosis of Buerger's disease, J. cardiovasc. Surg., 1973, 14, 1, 40, 46.

TEODORESCU EXARCU I. și colab. — Patologie biochimică, Edit. medicală, București, 1974.

Scanned with OKEN Scanner

OPERAȚII ÎN BOLILE ARTERIALE
— CHIRURGIA DIRECTĂ —

Dezvoltarea anesteziei-terapiei intensive, a tehnicilor de sutură vasculară, a materialelor biologice și sintetice de înlocuire arterială au fost cîteva din elementele esențiale în procesul de dezvoltare și perfecționare a chirurgiei arteriale directe. În plus, tehnicile moderne de investigație și de diagnostic (mai ales arteriografiile seriate) au permis studiul amănunțit al acestor bolnavi și stabilirea corectă a sediului obstacolului arterial, întinderea lui, starea segmentului arterial de sub obstacol, starea circulației colaterale etc.

Astfel, în ultimele două decenii, s-a dezvoltat mult chirurgia arterială directă, s-au extins indicațiile ei, s-a acumulat o experiență vastă, încît în prezent sîntem în măsură să stabilim cu exactitate indicația de tehnică chirurgicală, de moment operator etc.

Deși chirurgia arterială directă rezolvă azi multe din cazurile care altă dată nu aveau ca soluție decît cel mult o tehnică de chirurgie indirectă și deși aceasta își găsește o aplicabilitate din ce în ce mai largă, în cazuri bine selecționate necesită adesea să fie asociate cu o tehnică de chirurgie arterială indirectă.

Tactica și strategia chirurgicală în tratamentul bolnavului arterial ocupă un rol esențial în recuperarea acestuia. Alegerea momentului operator, a tehnicii celei mai potrivite, a asocierii diverselor tehnici (de chirurgie arterială directă și indirectă), după o investigație amănunțită și după o pregătire atentă, ni se par elementele cele mai importante pentru obținerea unui rezultat funcțional bun.

În cele ce urmează vor fi trecute în revistă principalele tehnici de chirurgie arterială directă, cu indicațiile lor principale, încercînd să arătăm avantajele, dezavantajele, precum și complicațiile lor mai frecvente.

Scanned with OKEN Scanner

49.1. MANEVRE ŞI TEHNICI FUNDAMENTALE ÎN CHIRURGIA VASCULARĂ DIRECTĂ

Pentru a se înţelege mai uşor şi a evita repetarea inutilă la fiecare capitol a unor probleme din cadrul tehnicilor de bază, ele vor fi cuprinse înmănunchiat, la începutul acestui capitol.

● *Instrumentarul* pentru chirurgia vasculară este, în bună parte, diferit de cel din chirurgia generală. Aceste instrumente trebuie să fie suple, atraumatice, elastice, robuste, cu extremităţi netede sau dinţate, care să nu rupă pereţii delicaţi ai vaselor. Deoarece acestea sînt descrise în cataloagele de instrumente, vom evita descrierea lor amănunţită. Cu titlu informativ, se pot enumera: pensele vasculare *Codman*, foarfecele *Potts şi Metzenbaum*, portac *Codman*, *DeBakey* (lungi, medii şi scurte), *Pean* şi pense *Mosquito*, retractoare cu dinţi sau netede, disectoare, dispozitive de trombendarterectomie, cîrligul *Pop D. Popa*, ochelari măritori *Pop D. Popa* cu lumină asistată: clapmape buldog şi pensele *Jianu-Satinski*; firele atraumatice etichon, şnururi, tuburi de cauciuc inextensibil, pentru tourquinet; sonda diferite pentru spălare, fluşare şi, în fine sonda *Fogarty*.

Toate aceste instrumente pot fi folosite pentru descoperiri, disecţie, preparare, expunere şi hemostază.

● *Descoperirea* arterei care urmează să fie operată se face pe linia de incizie, specifică fiecărei artere în parte.

● *Disecţia*. Orientarea se face progresiv, conform raporturilor anatomice, spre elementul vizat. Palparea, ca manevră, deşi importantă, îşi pierde din valoare la arterele fără puls prezent. Totuşi, stabilirea zonei limită pulsatorie este de mare folos. Disecţia se face mereu aproape de arteră, care este mai fermă şi mai rezistentă decît vena satelită. Acest lucru trebuia respectat mai mult, ori de cîte ori există un proces aderenţial, inflamator, cu fibroză perivasculară. Palpînd zonele ateromatoase, se poate aprecia pînă unde se extinde leziunea şi dacă aceasta este limitată sau nu. Pe cît posibil, nu vor fi sacrificate colateralele, care menţin o repartizare echitabilă a fluxului sangvin, după retabilirea fluxului sangvin.

● *Prepararea arterei*. După punerea în evidenţă, artera este eliberată proximal şi pe lungimea dorită, fără să fie legată. Se încarcă apoi pe un şnur lubrefiat cu oleu de parafină, care se introduce într-un tub de cauciuc (se creează astfel un tourniquet). În cazul în care clamparea poate fi făcută fără probleme, cu clampe speciale, tourniquet-ul nu îşi are rostul.

Colateralele arterei sînt şi ele încărcate pe laţuri hemostatice, pentru ca la deschiderea arterei, cîmpul să fie curat. Colateralele, chiar cele subţiri, nu se vor sacrifica, devenind artere foarte utile prin dilatare, după refacerea fluxului sangvin. Aceeaşi manevră se face şi distal, în cazul în care se va aplica un bypass. În acest caz se va construi şi tunelul prin care va fi dispus noul vas (venă, proteză), căutînd să fie realizat larg, fără bride, zone îngustate sau întretăieri de elemente fibroase. În acest scop există tuburi de metal tip baionetă, care permit dispunerea protezelor cu un control perfect. Toate aceste manevre se fac înainte ca bolnavul să fi primit heparină. Hemostaza în plagă se face cu cea mai mare atenţie.

Scanned with OKEN Scanner

● *Anticoagularea* cu heparină se obţine intravenos cu 300 μ/kilocorp.

● *Expunerea.* O dată cu zonele pregătite, printr-o uşoară tracţiune a şnuruilor, artera se ridică din patul anatomic, putînd fi clampată cu o pensă atraumatică sau cu un buldog. Pentru a evita tromboza distală şi proximală, se poate introduce în arteră ser heparinat (5000 μ heparină, dizolvată în 200 ml ser fiziologic). Din această soluţie, se fluşează 30—60 ml arteră, distal. Desigur, este grea pilotarea între riscul unei hemoragii prelungite şi tromboza distală. Acest lucru depinde însă de experienţa chirurgului şi a celui care conduce anticoagularea

● *Controlul.* Pentru a controla prezenţa fluxului între zonele clampate (colaterală nedepistată, clampaj insuficient), se utilizează puncţia arterei cu un ac de control. În cazul în care nu se obţine un jet continuu prin ac, deschiderea arterei se poate executa. În caz contrar, se va depista sursa de alimentare a arterei. Dacă arteriotomia a fost făcută longitudinal ori transversal, se va avea grijă ca ţesuturile din jurul arterei să nu vină în contact cu endartera (tromboplastina tisulară). De aceea se face aspiraţie continuă, spălare cu ser heparinat, tamponare, toate acestea avînd rol primordial. Orice trombus format trebuie extras din lumen fie cu aspiratorul, fie cu sonda *Fogarty*. Anestezistul va urmări tot timpul tendinţa la apariţie a trombusurilor, în care situaţii va adăuga heparină sodică intravenos.

● *Inciziile arteriale* se practică conform planului pregătit, în legătură cu actul operator. Inciziile pot fi liniare, longitudinale, ovalare, cu lambou excizat, transversale sau cu transsecţiune arterială.

Arteriotomia în axul vasului, aplicată mai frecvent pe artere mari sau medii, creează incizii liniare, longitudinale. Deoarece sutura acestor arteriotomii îngustează lumenul, arteriotomia longitudinală va fi evitată la vasele medii şi mici. La aceste vase se utilizează cu succes incizia şi sutura transversală, cu fire izolate. În acest fel, lumenul rămîne deschis, fără să riste stenozarea şi obliterarea lor. Arteriotomiile ovalare cu excizie sînt folosite pentru anastomoze, a căror gură trebuie să fie deschisă (în general, se foloseşte la aortă).

Transsecţiunea aterială se execută după ligatură sau în vederea efectuării unui bypass termino-terminal.

Arteriotomiile simple, urmate de sutură, se practică ori de cîte ori este necesară o incizie în peretele arterial sau pentru leziuni strict localizate, pentru tromboze, embolectomii sau pentru orice manevră intraarterială directă.

Arteriotomiile longitudinale se mai fac în vederea aplicării unui petic de lărgire sau pentru realizarea unei anastomoze de tip bypass latero-(artera)-terminal (venă ori proteză).

● *Sutura peretelui* vascular se face cu fire atraumatice, de preferinţă monofil prolenei; în raport cu calibrul vasului, se pot utiliza fire 3.0—8.0 cu ace atraumatice. Suturile pot fi făcute cu fire izolate sau cu surjet continuu sau cu paşi întrerupţi. Se va avea grijă deosebită să nu se antreneze în sutură ţesuturi şi nici adventicea, care favorizează astfel tromboza. Surjetul trebuie controlat, deoarece pe vasele medii are tendinţă la stenozare, spre deosebire de paşii izolaţi, care menţin lumenul deschis chiar pe vasele mici. Sutura trebuie să intereseze toate straturile, în special intima.

● *Purjarea.* Înainte de a aplica punctul final, se aspiră lumenul arterial, se fluşează cu ser heparinat, se purjează prin declampare distală. În acest moment, se strînge firul, se înnoadă şi se declampează artera şi proximal.

Pentru mai multă siguranţă, unii utilizează abducerea suturilor cu chituri biologice (ciment celular). Plaga se spală cu ser fiziologic cald şi se controlează din nou hemostaza. Se controlează permeabilitatea suturii, chiar dacă — distal de sutură — se simte un puls de calitate. Numeroşi autori recomandă arteriografia de control pe masă, pentru aprecierea calităţii suturilor şi permeabilităţii arterei.

Se aplică în polul inferior al plăgii (nu este obligatoriu) un tub de plastic, pentru *aspiraţie à la Redon*, care trebuie dispus astfel, încît să nu fie în contact cu pediculul vascular.

Unii autori proscriu drenajul, considerîndu-l cauză de supuraţii. Este bine ca pielea să fie suturată cu fire atraumatice (sutură intradermică), pentru a evita însămînţarea din afară. Plaga se pulverizează cu spray dezinfectant, apoi cu spray adeziv. Controlul vizual asupra evoluţiei plăgii, în acest mod, se face mai uşor.

Scanned with OKEN Scanner

49.2. ARTERIOTOMIA

Arteriotomia este operația de deschidere a lumenului arterial. Deși deschiderea arterei pare un gest simplu, lipsit de importanță, adesea condiționează succesul final al actului operator.

● *Arteriotomia longitudinală* (fig. 49.1, 49.2). Se folosesc instrumente fine, care taie bine, avînd un vîrf foarte ascuțit. Artera descoperită, preparată și izolată din pachetul arteriovenos este ridicată pe șnur și clampată în amonte și în aval; se acroșează apoi cu un bisturiu foarte ascuțit, care se implîntă cu vîrful în lumen. La apariția primei picături de sînge arterial, se introduce în orificiul format o foarfecă dreaptă, de preferință *Potts* (medie sau mică). Se taie cu mișcări fine, dar sigure, peretele arterial, interesînd toate straturile odată. După incizie, se explorează lumenul cu exploratorul metalic sau de plastic, pentru a se verifica dimensiunea, consistența, permeabilitatea. Buzele arteriotomiei pot fi reperate cu fire atraumatice și îndepărtate, pentru a se putea lucra mai corect suturile dorite.

Dezavantaje. Se creează o zonă de adezivitate plachetară mai mare, favorizînd tromboza locală, mai ales cînd adventicea arterială nu este secționată corect, pătrunzînd în lumen. De asemenea, sutura directă a arteriotomiilor longitudinale duce frecvent la stenozarea lumenului arterial.

● *Arteriotomia transversală* (fig. 49,3, 49,4, 49,5) este folosită și ea foarte frecvent în chirurgia arterială. Se execută în aceleași condiții, expuse la arteriotomia longitudinală. Artera este ridicată pe șnur și incizată pe 1/2 diametrului anterior, transversal, cu bisturiul, pentru a crea cale de acces foarfecelui. Este strict interzisă tăierea cu bisturiul, prin ferestruirea straturilor anatomice. Arteriotomia transversală se folosește frecvent pentru embolectomii sau trombendarterectomii limitate.

Avantaje: suprafață mică de secțiune; nu modifică lumenul arterial prin sutură; rapiditate în executarea suturii (de preferat, fire izolate).

Dezavantaje: se obține o cale de acces mai mică. Manipularea brutală poate duce la dilacerarea peretelui posterior, ajungîndu-se la necesitatea unei arteriectomii limitate, urmată de anastomoză termino-terminală.

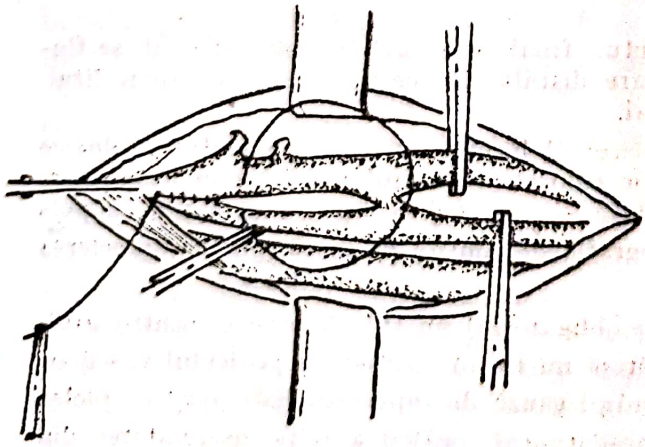


Fig. 49.1 — Arteriotomie longitudinală

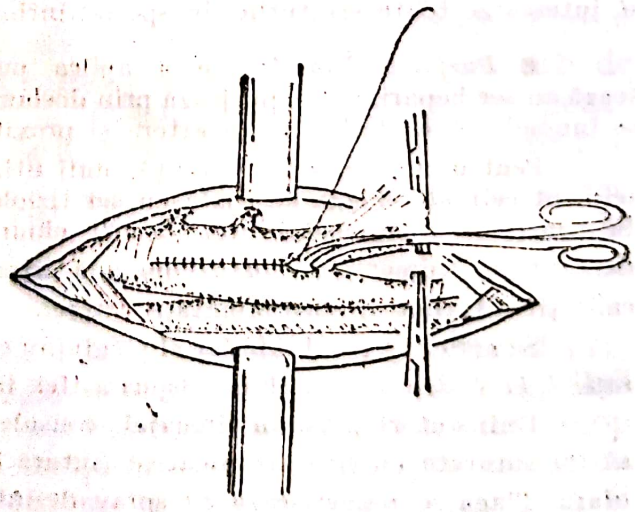


Fig. 49.2 — Arteriotomie longitudinală

Scanned with OKEN Scanner

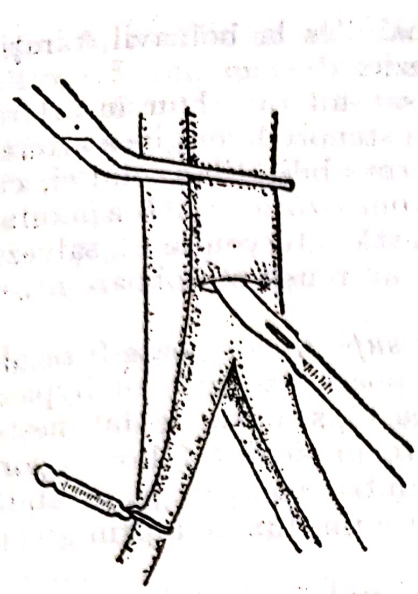


Fig. 49.3 — Arteriotomie transversală

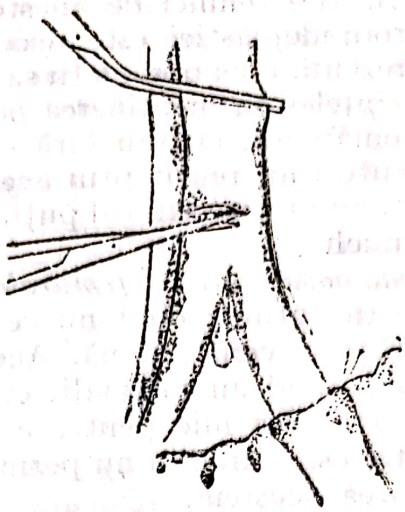


Fig. 49.4 — Arteriotomie transversală

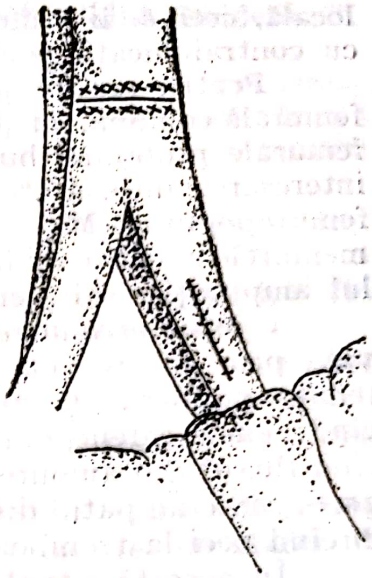


Fig. 49.5 — Sutura arteriotomiei transversale

49.3. PETICUL DE LĂRGIRE. ANGIOPLASTIA

Printre intervențiile arteriale directe, peticul (patch) de lărgire își găsește un loc aparte. Aplicarea peticului de lărgire este o intervenție chirurgicală minimă, relativ ușor de executat tehnic, dar cu rol important și cu efecte evidente în creșterea fluxului arterial, în segmentul distal, cu condiția unei indicații corecte.

Această tehnică chirurgicală este folosită adesea în asociere cu alte tehnici chirurgicale arteriale directe, cum ar fi: trombendarterectomia, bypass-ul arterial, embolectomie (uneori).

Indicații. Indicația de lărgire arterială prin petic, ca unică tehnică de chirurgie arterială directă, necesită — ca o condiție *sine qua non* — prezența unei leziuni (de obicei ateromatoasă) limitată ca întindere, într-o arteră cu lumen permeabil în amonte și în aval. Pentru obținerea unei irigații bune în aval, este necesar ca artera interesată să nu aibă alte leziuni obstructive, sub nivelului unde se lucrează.

Principalele forme clinice care pot beneficia de o lărgire arterială prin petic sînt următoarele (în ordinea frecvenței):

• *stenoză sau obstrucție la originea arterei femurale profunde*, care se poate asocia (de obicei se asociază) cu leziuni ateromatoase și trombotice în artera femurală superficială. Cînd aceste leziuni sînt dincolo de limita chirurgiei reconstructive și cînd artera poplitee este obstruată, nepermițînd deci aplicarea unui bypass cu artera poplitee, montarea unui petic de lărgire la originea arterei femurale profunde duce la creșterea fluxului sangvin în această arteră. Prin intermediul colateralelor, ea va duce la o irigare mai bună a țesuturilor din teritoriul distal, aflate în ischemie.

Această intervenție, numită *profundoplastie*, aduce beneficii evidente membrului ischemic. Profundoplastia se poate executa și sub anestezie

Scanned with OKEN Scanner

locală, ceea ce îi conferă un plus de utilitate, mai ales la bolnavii taraţi, cu contraindicaţii pentru alte tehnici de anestezie.

Pentru reuşita profundoplastiei este necesar un flux bun în artera femurală comună, în prezenţa unei obstrucţii sau stenoze la originea arterei femurale profunde, bineînţeles cu menţinerea permeabilităţii axului ei, cu interesarea întinsă ateromatoasă, cu sau fără tromboză asociată a axului femuropopliteu. Mulţi autori au reuşit prin această intervenţie să salveze membrele afectate de la amputaţie sau cel puţin au reuşit să coboare nivelul amputaţiei sub genunchi;

• *interesarea ateromatoasă a arterei femurale superficiale* poate fi rezolvată prin lărgirea cu petic, atunci cînd nu se poate executa un bypass femuro-popliteu cu grefă de venă safenă. Această situaţie se întîlneşte cînd venele safene lipsesc, cînd au anomalii care împiedică folosirea lor, cînd fluxul din amonte este prea mic pentru a putea menţine permeabilă grefa sau cînd patul distal este sărac şi nu permite un flux bun prin grefă, ducînd deci la trombozarea acesteia.

În această situaţie, lărgirea cu petic va fi unică, dacă leziunea pe artera femurală superficială este unică sau se vor practica lărgiri etajate, multiple, cînd în femurala superficială există zone etajate de obstrucţie sau de stenoză.

De obicei, lărgirea cu petic se face rareori în această situaţie, găsindu-se alte soluţii pentru rezolvarea cazului (trombendarterectomie, bypass cu proteze de material plastic, combinarea procedeelor);

• *stenoza sau obstrucţia limitată a trunchiului brahiocefalic arterial*, a *arterei subclaviculare, axilare* sau a *arterelor membrului superior;*

• *stenoza* sau *obstrucţia limitată a arterei carotide comune* sau la bifurcaţia acesteia;

• *stenoza sau obstrucţia limitată a arterei renale.* În cazul hipertensiunii arteriale reno-vasculare, determinată de o stenoză fibromusculară a arterei renale, peticul de lărgire îşi găseşte o indicaţie majoră;

• *obstrucţiile limitate ale arterelor coronare,* în anumite situaţii bine documentate, după unii autori, beneficiază de aplicarea acestui procedeu. Această tehnică, a început să piardă însă teren în prezent în favoarea bypass-ului aortocoronarian;

• În anumite forme de *traumatisme vasculare* (arteriale sau/şi venoase), cînd vasul este interesat numai pe un segment din circumferinţa lui, se poate asigura continuitatea vasculară, prin îndepărtarea zonei traumatizate şi montarea unui petic în acest loc;

• în *coarctaţia de aortă,* peticul de lărgire îşi găseşte o aplicaţie largă. Montarea unui petic de lărgire în stenoza aortică la istm, poartă numele de *istmoplastie.* Tehnica are avantaje faţă de celelalte metode chirugicale de rezolvare a afecţiunii, prin aceea că nu necesită totdeauna secţionarea şi ligaturarea arterelor intercostale, lasă posterior perete aortic propriu, ceea ce asigură posibilitatea dezvoltării ulterioare a diametrului aortei (mai ales dacă se ţine seama de faptul că intervenţia chirurgicală pentru coarctaţie de aortă se face cu precădere la vîrsta copilăriei) asigură şi crearea unui lumen de dimensiunile dorite.

În ţara noastră, Pop D. Popa I., a iniţiat folosirea acestei tehnici în cura coarctaţiei de aortă. Pe ultimele 270 de cazuri operate cu această

Scanned with OKEN Scanner

tehnică, în Clinica de Chirurgie cardiovasculară — Spitalul Fundeni, în ultimii 5 ani, mortalitatea este zero;

• *hipoplaziile întinse de aortă toracică* sau/ şi *abdominală* se pot trata chirurgical şi prin montarea unui petic de lărgire, de lungimea zonei hipoplaziate. Tehnica are aplicaţie la copii sau tineri, la care nu s-a terminat perioada de creştere.

Natura peticului. Acesta poate fi confecţionat din diverse materiale. Cele mai des folosite sînt următoarele:

— peticul *venos*, cel mai folosit în chirurgia arterială periferică, fie simplu, fie în asociere cu alte tehnici (trombendarterectomie, bypass);

— peticul din *material plastic* este din dacron sau (mai rar) din teflon. Este folosit cu precădere în chirurgia aortei şi a arterelor mari. Peticul de teflon este mai des folosit în chirurgia inimii, pentru repararea unor defecte intrercavitare;

— peticul de *fascia lata* este folosit de unii autori, pentru întărirea peretelui arterial, după trombendarterectomie. Se foloseşte, de obicei, la aorta terminată sau la arterele iliace;

— peticul de *pericard* este folosit de unii autori în chirurgia coarctaţiei (istmoplastie cu petic de pericard), precum şi pentru lărgirea căii de ieşire a ventriculului drept sau/şi a arterei pulmonare.

Colectivul de cercetare al Clinicii de Chirurgie Cardiovasculară — Spitalul Fundeni a aplicat petice de pericard bovin şi porcin simple sau armate cu terom, conservate în glutaraldehidă pentru asemenea scopuri.

Incidente, accidente, complicaţii:

• cu petic venos, există posibilitatea „rulării" sau „răsucirii" acestuia şi riscul prinderii în sutură a buzei contralaterale. Pentru evitarea acestui accident, este necesară disecţia atentă a segmentului venos folosit şi curăţarea lui de ţesuturile care aderă la el (adventice);

• marginile arteriotomiei, mai ales în cazul unei artere cu depuneri ateromatoase şi cu modificări de structură, se pot rupe la strîngerea surjetului;

• cînd surjetul nu este bine strîns, pot avea loc sîngerări la declampări, ceea ce necesită pentru asigurarea hemostazei trecerea de fire suplimentare; care compromit adesea permeabilitatea arterială;

• cînd peticul este greşit croit, prea mic sau neadecvat dimensiunilor şi formei arteriotomiei, se poate constitui o stenoză şi o tensionare a peticului, ceea ce poate determina tromboza secundară a segmentului arterial (şi/sau forţarea, cu dezunire a suturii;

• hematomul secundar, pulsatil;

• dezvoltarea unui anevrism, la locul unde s-a montat peticul de lărgire. Complicaţia, care nu este prea rară, poate surveni la intervale variabile de la operaţie;

• necroza segmentului venos montat ca petic este o complicaţie rară, care determină sîngerare masivă la locul fostei arteriotomii;

• infecţia locală este o complicaţie gravă, care duce la dezunirea suturii, avînd consecinţe grave, adesea soldate cu pierderea unor segmente sau membre, a vieţii bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

49.4. EMBOLECTOMIA

Embolectomia este una din cele mai frecvent executate tehnici de chirurgie arterială directă. Ridicarea obstacolului embolic este o manevră care aduce un beneficiu spectaculos, cu condiția să fie făcută în timp util. Indicația embolectomieie este, evident, prezența ischemiei acute postembolice, care să nu fi depășit stadiul de reversibilitate, așa cum s-a discutat la alt capitol.

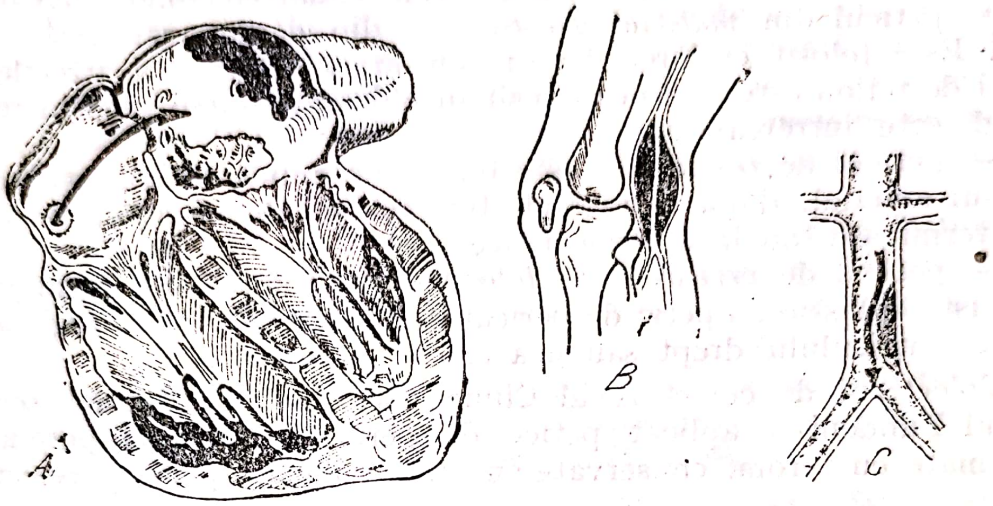


Fig. 49.6 — Surse de embolii: A — atriul sting și drept, ventriculi; B — anevrisme; C — plăci ateromatoase exulcerații, disecții, contuzii

Ridicarea obstacolului embolic se poate obține prin 2 procedee:

— *embolectomie directă*, în care ridicarea embolusului se face prin abordul arterei, la nivelul unde s-a fixat; pentru aceasta este necesar un diagnostic foarte exact al sediului embolusului (arteriografie!)

— *embolectomie indirectă*, în care *ridicarea embolusului* se face prin abordarea axului arterial deasupra sau sub nivelul obstacolului și prin „dragarea" arterei cu diverse instrumente.

În funcție de sediul embolusului, embolectomia se execută la diverse nivele ale axului arterial sistemic și anume:

- embolectomia arterelor membrelor inferioare cuprinde, în afara arterelor proprii membrului interesat, aorta terminală (bifurcație aortei), iliaca, precum și artera axilară și subclaviculară pentru membrele superioare;
- embolectomia arterelor viscerale cuprinde embolectomia arterelor mezenterice, renale, coronare, carotide.

49.4.1. EMBOLECTOMIA DIRECTĂ

Embolectomia directă nu se mai practică în prezent decît rareori, mai ales în cazul emboliilor arterelor viscerale. Și în cazul acestei tehnici, controlul — în sus și în jos — se completează cu sonda *Fogarty* cu balonaș sau cu un alt istrument. Această tehnică a avut o răspîndire mai largă pînă

la apariţia sondei *Fogarty*. În cazul unor localizări, embolectomia directă presupune intervenţii laborioase, cu străbaterea unor regiuni dificile şi cu disecţii anevoioase (cum ar fi embolectomia directă de aortă terminală, de artere iliace).

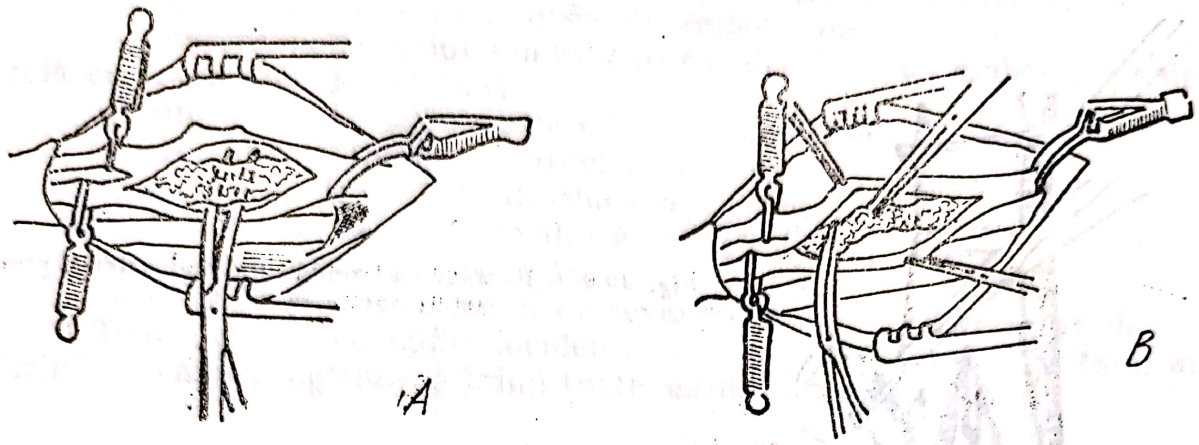


Fig. 49.7 — Embolectomie directă (A şi B)

Teoretic, *timpii chirurgicali* ai embolectomiei directe sînt următorii:

• *descoperirea arterei* se face după un diagnostic precis al sediului emboliei;
• *disecţia arterei* se face cu manevre blînde; se trece un şnur pe tourniquet sau o clampă, dedesubtul şi deasupra embolusului;
• *arteriotomia* la nivelul embolusului este longitudinală (pe arterele mai mari, unde nu există riscul unei stenoze după sutură) sau transversală (pe arterele mai mici);
• *extragerea embolusului* se face cu manevre blînde pentru a nu-l fragmenta şi pentru a nu rămîne părţi din el aderente de intimă;
• *declamparea* în jos se face pentru controlul fluxului retrograd;
• *controlul axului arterial* în aval se face în cazul cînd fluxul nu este satisfăcător, pentru a extrage un eventual trombus secundar format sub embolus;
— se injectează o soluţie fiziologică de CIN-a heparinată cu ajutorul unei sonde, în aval, apreciind totodată capacitatea de acceptiune;
• *clamparea* în aval;
• *declamparea* în amonte se face pentru controlul arterial şi pentru eventuală „spălare cu jet de sînge" a fragmentului de embolus sau de cheag secundar, rămas sub clampă;
• *închiderea arteriotomiei* (fig. 49.8) se face în funcţie de topografic, de mărimea arterei, de gradul de ateromatoză şi de friabilitate, cu: fire separate simple, fire separate eversante în U, surjet simplu, surjet dus-întors (prolene 3.0).

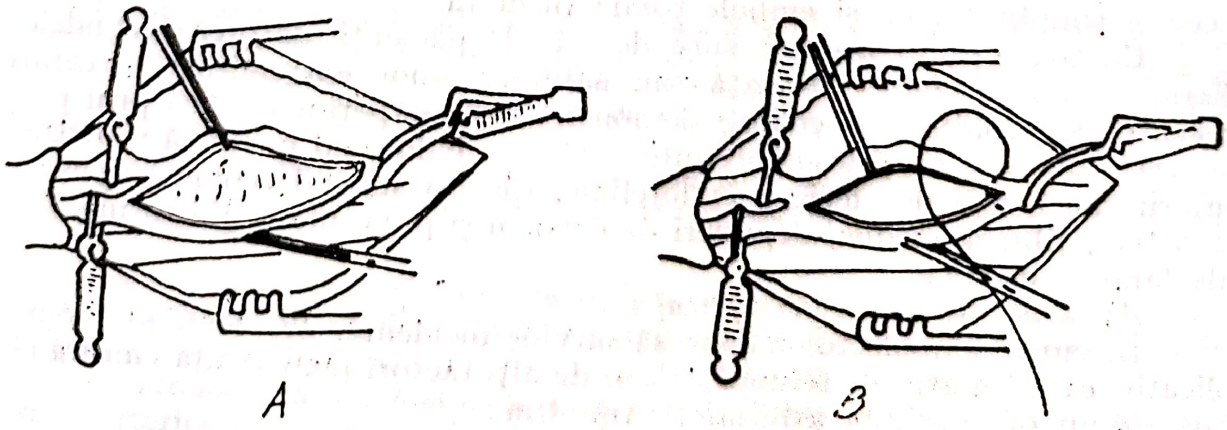


Fig. 49.8 — Embolectomie directă. Sutura arteriotomiei (A şi B)

În cazul arteriotomiilor longitudinale, cînd sutura ar putea produce o stenoză, operația se poate termina cu montarea unui petic (patch) venos;

. *închiderea plăgii operatorii*, cu sau fără drenaj, se face în funcție de nivelul unde s-a făcut abordul arterei, de zonele prin care s-a trecut.

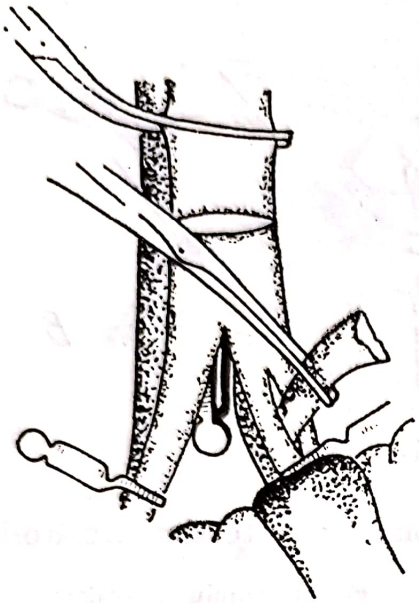


Fig. 49.9 — Extragerea trombusului endoarterial prin arteriotomie în aval

49.4.2. EMBOLECTOMIA INDIRECTĂ

Embolectomia indirectă este intervenția care se practică astăzi cel mai frecvent, dată fiind ușurința de abordare a diverselor artere, prin incizii la membre. Grație sondei *Fogarty* cu balonaș gonflabil extragerea embolusului a devenit o manevră cu riscuri reduse. Se poate spune că apariția acestei sonde a revoluționat tehnica embolectomiei și a dus la recuperarea unor bolnavi, altfel considerați pierduți. Avantajele oferite în prezent de sonda *Fogarty* par obișnuite, însă trebuie avut în vedere modul greoi în care erau abordați acești bolnavi înaintea anilor 1965—1970, precum și proporția mare de insuccese înregistrate în acea perioadă. De asemenea, la acești bolnavi, reintervenția punea probleme deosebite, pe cînd astăzi, reintervenția, în cazul reobstruării axului arterial, este de aceeași simplitate, ca și embolectomia primară.

Cu toate că în prezent sute de mii de pacienți datorează sondelor *Fogarty* rămînerea lor în viață sau salvarea unor extremități, cercetări recente (E. Goldberg și colab.) demonstrează experimental că prin presiunea provocată asupra endoteliului vascular balonașul poate să provoace injurii sub formă de: leziuni endoteliale, fibroză subendotelială extensivă la artere, fibroza mediei, depuneri de colagen și pronunțate discontinuități ale laminei elastice.

Accidente, incidente, complicații

În cursul embolectomiei pot să survine incidente, accidente sau complicații, care țin atît de tehnică, cît și de alți factori (experiența chirurgului, leziuni preexistente arteriale). Amintim:

— tromboza axului arterial în aval;

Scanned with OKEN Scanner

— tromboza axului arterial în amonte (mai ales pe o arteră ateromatoasă, modificată, cînd clmparea ei este îndelungată);
— decolări de intimă, cu sonda de embolectomie în amonte sau în aval;
— desprinderea de fragmente sau de plăci întregi de aterom;
— perforarea arterei cu sonda de embolectomie;
— ruperea balonaşului sondei *Fogarty* şi, eventula, embolizarea distală cu fragmente din el (rar);
— sîngerarea la sutura arteriotomiei (hematom);
— dezunirea suturii (hematom pulsatil);
— supuraţia la sutură (desafacerea suturii);
— tromboza tardivă a axului arterial;
— stenoza arterei la sutură;
— dezvoltarea sindromului de revascularizare, în diverse grade.

Toate aceste accidente, incidente sau complicaţii pot fi evitate, utilizînd o tehnică îngrijită şi luînd toate măsurile de asepsie.

49.5. TROMBENDARTERECTOMIA

Trombendarterectomia este o intervenţie chirurgicală arterială directă, care are ca scop repermeabilizarea unei artere obstruate, prin ridicarea în bloc a obstacolului (aterom+tromboză secundară), împreună cu intima şi cu o parte din media arterială).

Operaţia se execută prin punerea în evidenţă a unui plan de clivaj între straturile mediei, disecînd în acest plan, pînă se trece de obstacol în sus şi în jos şi extragerea obstacolului, împreună cu intima şi cu o parte din medie, în bloc.

Planul de clivaj se evidenţiază cel mai frecvent înaintea lamei limitante elastice externe, care astfel rămîne pe loc. Există situaţii de obstacole limitate, cantonate numai la intimă, cînd se face numai îndepărtarea acesteia, împreună cu leziunea (intimectomie), situaţie destul de rară.

Rezultă că reluarea fluxului sangvin prin artera trombendarterectomizată se face pe o arteră depolisată, fluxul venind în contact direct cu un strat al mediei (musculatura arterială).

Istoric. Meritul de a fi primul în lume care a imaginat şi încercat o dezobstrucţie a unei artere ateromatoase, îi revine lui Severeanu, care în 1886 a executat o tehnică de dezobstrucţie. După peste 20 ani, *Lejars* reîncearcă o tehnică asemănătoare. Abia în 1946, Cid Dos Santos obţine, graţie administrării de heparină, o permeabilitate de durată pe o arteră dezobstruată.

Urmează cercetările şi experienţa acumulată de *Bazy*, *Reboul*, *Hunguier*, *Laubry*, *Wylie*, *Luke*, *Rob*, *Barker* şi alţii, care au dovedit eficacitatea tehnicii şi care au clasificat indicaţiile acestui tip de intervenţie.

Cîteva elemente, privitor la aplicarea acestor tehnici, la *precauţiile*, care trebuie luate cînd se practică trombendarterectomia, precum şi la *selectarea* bolnavilor, care pot fi operaţi cu această tehnică:

— *trombendarterectomia* este indicată numai cînd leziunea, vizualizată arteriografic, este limitată ca întindere; se practică cu precădere la

arterele mari, în care fluxul sangvin are viteză şi presiune mare. Practicarea acestei tehnici pe vase mici, cu presiune şi viteză de circulaţie mici, duce la dezvoltarea trombozei vasului în cauză şi la dezvoltarea sindromului de ischemie. Trebuie să se ţină seama de faptul că fluxul sangvin va circula pe o arteră depolisată, deci se vor întruni condiţiile formării de cheag (presiune mică, viteză redusă de circulaţie, depolisare de intimă);

— *tratamentul anticoagulant postoperator* are indicaţii speciale, legate de calibrul vasului operat, de mărimea fluxului obţinut, de valoarea patului distal primitor;

— după trombendarterectomie, lumenul vascular trebuie curăţat complet de orice rest de intimă sau de fragment de aterom, iar obstacolul trebuie ridicat în bloc;

— la sfîrşitul operaţiei, în aval rămîne intima secţionată la un anumit nivel. Aici este necesară sutura intimei restante la peretele arterial, pentru a preveni decolarea ei la reluarea fluxului prin arteră. Decolarea intimei, la acest nivel şi „răsucirea" ei spre lumenul vasului duc la obstrucţia acestuia şi la instalarea trombozei (fenomenul de flap);

— suturarea arterei la locul arteriotomiei, prin care s-a practicat trombendarterectomia, trebuie să fie făcută cu mare grijă şi foarte etanş, avînd în vedere că — după intervenţie — peretele arterial este mai subţire şi mai puţin rezistent. Unii autori recomandă „înmanşonarea" arterei cu diverse materiale (dacron, teflon, *fascia lata*), pentru a-i creşte soliditatea.

Tehnica trombendarterectomiei. Există mai multe procedee, cu avantajele şi dezavantajele lor, procedee cu diverse indicaţii şi care au dat cele mai bune rezultate în mîinile autorilor lor.

Dintre cele mai folosite tehnici de trombendarterectomie, amintim următoarele, descriindu-le principiul de tehnică:

● *trombendarterectomia prin dezobstrucţie helicoidală* cu *ring stripper* (metoda semiînchisă). În această tehnică se practică (după clamparea arterei şi injectarea în aval de soluţie heparinată) arteriotomie transversală, la capătul distal al obstacolului arterial.

Se pune în evidenţă planul de clivaj şi se decolează cu un decolator special blocul obstructiv de restul peretelui arterial. După decolarea circulară a obstacolului, se secţionează în aval, în intima sănătoasă. Se introduce în planul de clivaj ring-stripper-ul, care, prin rotaţie şi deplasare anterogradă, duce în sus decolarea, în planul de clivaj, pînă la capătul proximal al obstacolului arterial.

Se spală cu soluţie heparinată zona dezobstruată pentru îndepărtarea oricăror fragmente de intimă sau resturi de plăci de aterom din aceste zone.

Se suturează la peretele arterial, în aval, intima secţionată, cu puncte separate de sutură şi se închid arteriotomiile. Se declampează iniţial în aval, apoi în amonte.

● *Trombendarterectomia semiînchisă, urmată de petic de lărgire (angioplastie).* Tehnica se realizează printr-o arteriotomie longitudinală, prin decolarea cu decolatoare speciale a blocului arterial obstructiv, în sus, pînă după depăşirea acestuia.

Unii autori folosesc instrumente speciale (arteriscop) pentru a observa lumenul restant.

Sutura intimei în aval la peretele arterial este obligatorie. Închiderea arteriotomiei longitudinale se face cu petic de lărgire, de obicei venos (din vena safenă), pentru a preveni stenoza arterei prin sutura longitudinală.

● *Trombendarterectomia prin eversiunea arterei.* Această tehnică se poate practica, mai ales pe arterele de calibru mai mare (iliace comune, aortă inferioară). Se extirpă obstacolul endoluminal.

Metoda permite controlul ligaturii fiecărei colaterale din zona dezobstruată.

Scanned with OKEN Scanner

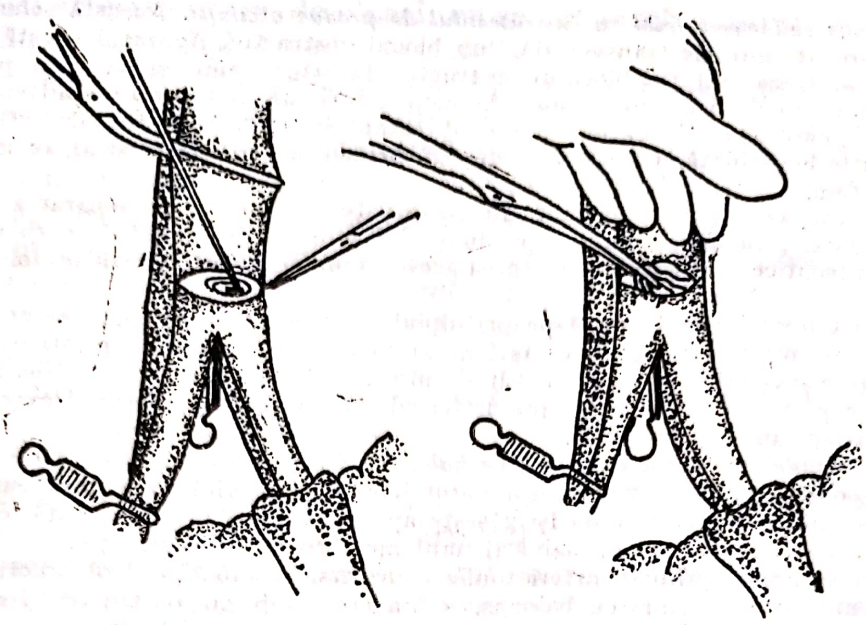


Fig. 49.10 — Trombendarterectomie: decolare în aval cu decolator cu inel

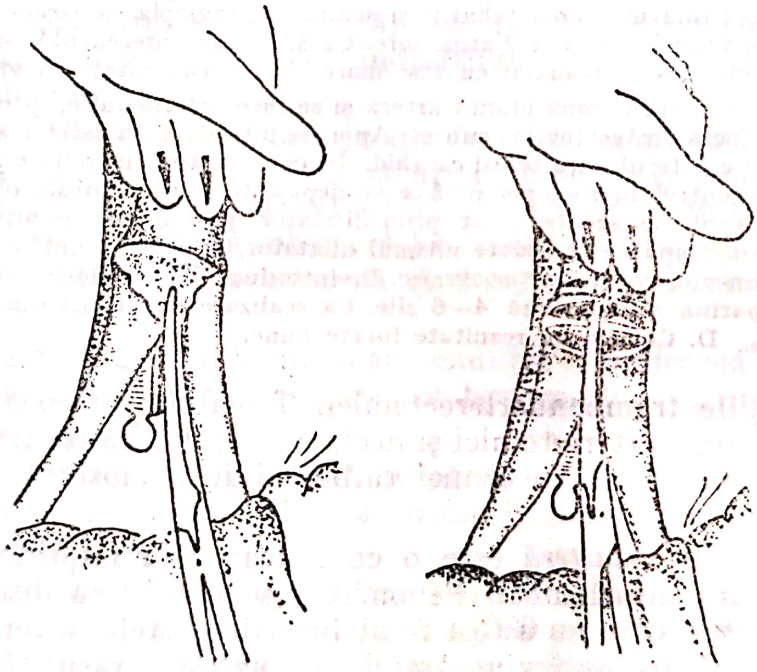


Fig. 49.11 — Trombendarterectomie: extragerea obstacolului

● *Trombendarterectomia prin arteriotomie longitudinală continuă* (metoda deschisă). Această tehnică se aplică prin arteriotomie longitudinală, pe întreaga întindere a obstacolului arterial, astfel încît intervenția se face tot timpul sub vedere. Secțiunea intimei sus și jos, se face în intima indemnă. În aval, intima se sutureză la arteră. Arteriotomia se sutureză apoi cu fire separate, cu surjet sau se montează un petic de lărgire pe arteriotomia longitudinală.

Este evident că tehnica este practicabilă pentru leziuni limitate ca întindere și localizate pe artere cu calibru mare.

Scanned with OKEN Scanner

● *Trombendarterectomia cu instrumentul de produs oscilații.* Această tehnică se realizează printr-o arteriotomie transversală, sub blocul obstructiv. Aparatul constă într-o buclă (spiră), care se trece în jurul blocului obstructiv, la arteriotomie și care este pusă în circulație la o frecvență de 8000 ture/minut. Aceasta determină o separare a adventiciei deblocul obstructiv, care apoi este extras. Lumenul restant se spală de resturi de intimă sau ateorom, cu soluție heparinată. Urmează suturarea intimei la peretele arterial, în aval și închiderea arteriotomiei.

● *Trombendarterectomia gazoasă.* În această tehnică se obține separarea intimei și a mediei interesate, prin injectarea sub presiune (100 mmHg) de bioxid de carbon, în spațiul de clivaj subadventiceal. Pentru completarea acestei tehnici autorii americani folosesc metoda criosondei.

Metoda criosondei se bazează pe principiul că o placă de aterom devine aderentă la sonda care provoacă răcirea bruscă. Astfel, criosonda este introdusă printr-o arteriotomie minimă în arteră și capul ei este dus pînă în dreptul plăcii. Acum are loc răcirea rapidă, pînă la —20°C, a capului sondei, care devine astfel aderent la placă, permițînd extragerea ei cu eventualele expansiuni pe colaterale.

● *Trombendarterectomia cu sonda cu balonaș.* Nu este vorba de sonda *Fogarty*, ci de alte tipuri de sonde special construite și al căror balonaș gonflabil are o rezistență mai mare decît cel al sondei *Fogarty*. Metoda își găsește aplicarea la bolnavii în vîrstă, cu tare multiple, cu risc ridicat și are scopul salvării unui membru de la amputație.

Tehnica se aplică printr-o arteriotomie transversală, sub blocul obstructiv. Se introduce în lumenul arterial sonda cu balonaș, se traversează blocul obstructiv și se umflă balonașul. Apoi se golește balonul, se retrage puțin sonda și se umflă din nou, cu scopul ruperii blocului ateromatos.

● *Angioplastia internă* (dilatarea transluminală sau recalibrarea cu dilatator telescopic). Metoda este o tehnică de revascularizare, care nu ridică blocul obstructiv ateromatos din arteră. Ea este relativ de curînd introdusă în practică (1969), datorită lucrărilor lui *Astter Judkins*. Mai nou, citățm utilizarea tehnicii și sondei de angioplastie *Gruntzig*. Dilatarea se face prin umflarea unui balonaș la 7 atmosfere. Ca și tehnica precedentă, și aceasta are indicații speciale, mai ales la bolnavii cu risc mare chirurgical, tarați, în vîrstă etc.

Inițial, se cateterizează transcutanat artera și se face arteriografie, pentru a examina aspectul arterei la locul obstacolului și sub el. Apoi, se introduce un cateter și se traversează zona obstacolului; cateterul se va folosi ca ghid. În continuare se introduce pe acest ghid un prim dilatator, sub control fluoroscopic, pînă ce se depășește stenoza (obstacolul), obținîndu-se dilatarea arterei. Apoi, se scoate acest prim dilatator și se intrdouce altul, cu diametrul progresiv mai mare. După ce se scoate ultimul dilatator, se retrage ghidul și, înainte de a e scoate, se face un nou control arteriografic. Se introduce 1 fiolă de heparină și se scoate ateterul-ghid. Heparina se continuă 4—6 zile. Ca realizare de ultimă oră citățm TEA cu raze laser cu CO_2_ D. Cooley, cu rezultate foarte bune.

Complicațiile trombendarterectomiei. Tromboza precoce se constituie imediat după sutura arteriotomiei și declampare, din cauza fie a unui viciu de tehnică (cel mai des), fie a unei tulburări de hemostază, caracterizate prin hipercoagulabilitate.

● *Flap*-ul *de endarteră* este o complicație cu importanță mare în evoluția ulterioară a ischemiei. Fenomenul se datorează disecției capului distal al endarterei, care nu a fost fixat bine de pretele arterial și luării lui „în cap" de fluxul sangvin. Astfel, intima este „răsucită" spre lumen și produce obstrucția lui, urmată de tromboza rapidă, în aval și amonte.

● *Sîngerarea la locul arteriotomiei* (sau al arteriotomiilor) este o complicație severă, deoarece reintervenția va găsi o zonă infiltrată, în care se disecă greu, precum și un perete arterial subțire, fragil, tensionat, deșirat, care pune probleme deosebite, în vederea refacerii.

Sîngerarea în porțiunea arteriotomiei se poate opri prin constituirea unui hematom, însă acesta poate determina compresiunea axului arterial și oprirea fluxului prin el sau va putea deveni un fals anevrism. De asemenea, hematomul se poate complica cu infecție, generînd sîngerări secundare, la

Scanned with OKEN Scanner

locul suturii arteriale, care, de obicei, nu se pot rezolva printr-o nouă restabilire de flux, impunînd ligatura arterială.

● *Stenoza arterială* rezultă mai ales după trombendarterectomia la care s-a făcut arteriotomie longitudinală şi la care nu s-a montat un petic de lărgire. Această stenoză determină reduceri de flux în aval şi apariţia de vîrtejuri în curgerea sangvină. Aceste elemente însumate pot determina tromboză arterială, leziuni de perete arterial (şi aşa modificat prin afecţiunea existentă şi prin intervenţia chirurgicală), dilataţie poststenotică etc.

● *Anevrismul arterial posttrombendarterectomie* este determinat, de obicei, de una sau mai multe din cauzele următoare :

— structură modificată, puţin rezistentă a peretelui arterial, după operaţie (unii autori, din această cauză, termină operaţia „îmbrăcînd" artera cu un manşon de fascia lata) ;

— stenoză arterială după suturarea arteriotomiei, care determină modificări de curgere sangvină, cu dezvoltarea dilataţiei poststenotice şi transformarea ei într-un anevrism arterial ;

— petic de lărgire de dimensiuni necorespunzătoare, cu structură venoasă slabă, care permite dezvoltarea unui anevrism la locul implantării ;

— sîngerarea postoperatorie, cu formarea unui hematom, care îşi păstrează comunicarea cu artera şi care se organizează cu timpul, formînd un pseudoanevrism.

● *Tromboza tardivă* (secundară) posttrombendarterectomie este relativ frecventă, mai ales în cazul indicaţiilor necorespunzătoare sau la limita ale tehnicii.

Peretele arterial modificat, intima secţionată şi uneori disecată în segmentul distal, tulburările de coagulare (hipercoagulabilitate) caracteristice aterosclerozei, un pat distal arterial incapabil să primească un debit crescut de sînge, din cauza obstacolelor multiple etajate pe vase mici, toate sînt elemente care favorizează şi determină dezvoltarea trombozei secundare (tardive).

Din această cauză, unii autori au renunţat la aplicarea acestei tehnici, recurgînd practic sistematic la folosirea bypass-ului, cu material autolog sau cu material plastic *(Allen)*.

Cei mai mulţi autori însă sînt de părere că trombendarterectomia îşi găseşte indicaţia de elecţie în cazul obstacolului ateromatos limitat şi, cu precădere la vasele mari.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară, condusă de Prof. dr. doc. Ioan Pop D. Popa, în intervalul 1976—1980 s-au făcut trombendarterectomii (excluzînd cele carotidiene) şi anume : iliofemurale, iliofemuropoplitee, femuropoplitee, poplitee, axilofemurale.

49.6. ARTERIECTOMIA

Deşi intervenţie chirurgicală directă pe arteră, arteriectomia este considerată operaţie hiperemiantă, deoarece extirparea unei porţiuni din artera obstruată determină, de fapt, o întrerupere completă şi sigură a

Scanned with OKEN Scanner

simpaticului periarterial. Considerată ca o intervenţie hiperemiantă de Leriche, care a descris-o şi folosit-o prima dată, arteriectomia îşi găseşte rareori indicaţia în prezent. Chiar *Leriche* a folosit-o rareori singură şi, de obicei, ca o intervenţie complementară simpatectomiei lombare.

Se admite ca efectul hiperemiant al arteriectomiei este cu atît mai evident, cu cît aceasta priveşte o arteră de calibru mai mare.

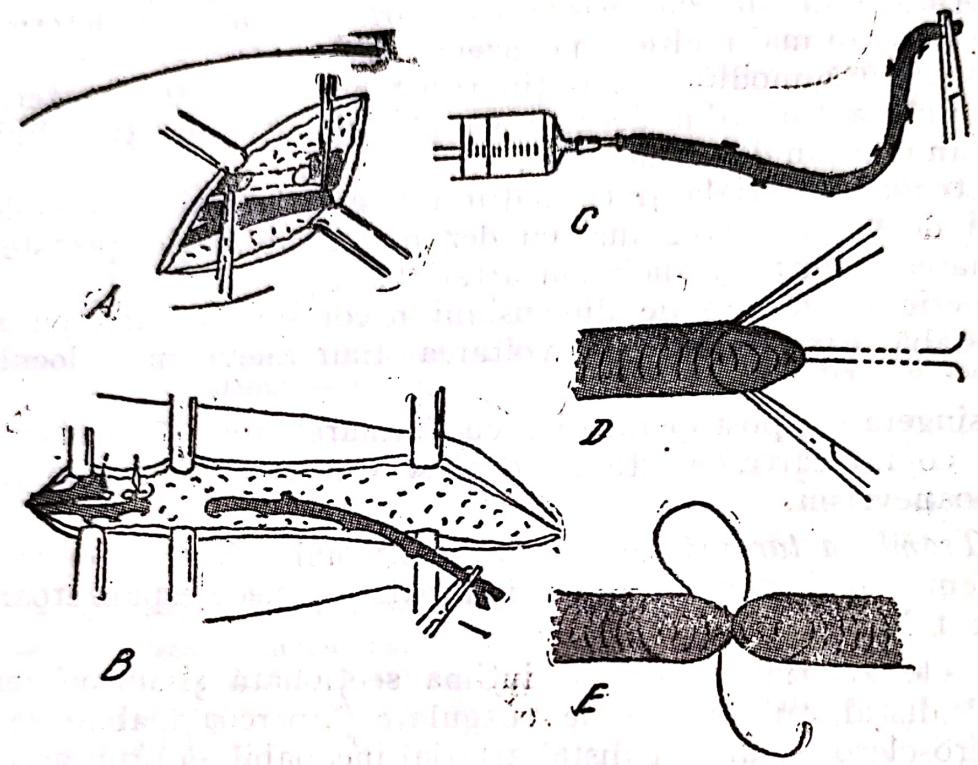


Fig. 49.12 — A — arteriectomie segmentară; B — prelevarea grefonului venos; C — prepararea grefonului venos; D — prepararea extremităţii de anastomozat; E — efectuarea suturii

Astăzi, cînd chirurgia arterială directă, de revascularizare, a permis abordul unor vase, care multă vreme erau considerate de neatins, extirparea unei porţiuni arteriale (mai ales a unui os mare), fără restabilirea fluxului prin bypass, pare aproape neverosimilă.

Totuşi, cînd intervenţia dovedeşte absenţa oricărei posibilităţi de restabilire a fluxului, din cauza obstrucţiei complete a axului arterial pînă dincolo de limitele posibilităţilor chirurgicale, simpatectomia lombară poate fi asociată cu o arteriectomie, de obicei de arteră iliacă externă. Această situaţie extremă ne pare în prezent singura indicaţie a acestei intervenţii, indicaţie care poate aduce un oarecare beneficiu, însă cu siguranţă temporar.

De asemenea, cazurile de acest tip, care pot beneficia temporar numai de simpatectomie lombară, asociată cu arteriectomie de iliacă, sînt din ce în ce mai rare, deoarece depistarea şi tratarea bolnavilor cu arteriopatii cronice obliterante se face mai precoce.

Scanned with OKEN Scanner

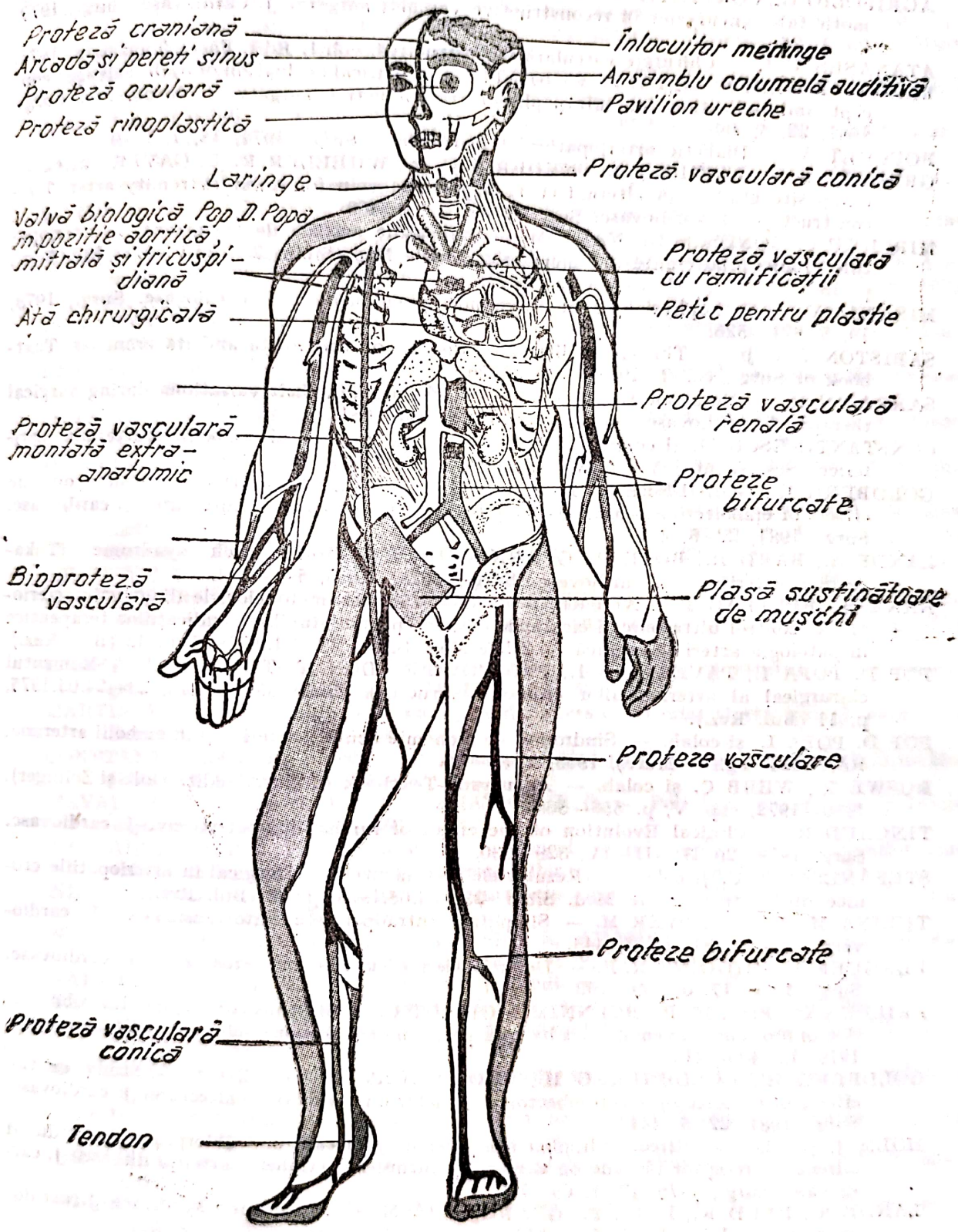


Fig. 49.13 — Articole medicale textile

Scanned with OKEN Scanner

Bibliografie selectivă

AGRIFOLIO G., CONSTATIN G., ZANETTA M., CASTELLI P. — Infections and anastomotic false aneurysms in reconstructive vascular surgery. J. Cardiovasc. Surg., 1979, 20, 1, 25.

ATANASESCU I. — Chirurgie vasculară reconstructivă, vol. I. Edit. Facla, Timişoara, 1974.

BIASI G., TEALDI D., MIAMI S., RUBERTI U. — Critical evaluation of limb salvage concept and indication for infrapopliteal reconstructive surgery. J. Cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 463.

BOUCHET A. — Diabetic arteriopathy. J. cardiovasc. Surg., 1974, 15, 1, 7—9.

GREGORY R. T., RAITHEL D., SNYDER S. O. jr., WHEELER R. J., GAYLE R. G. — Composite grafts; an alternative to saphenous vein for lower extremity arterial reconstruction. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 463.

MIRCIOIU C., IONESCU G., NANA M. — Indicaţiile actuale de tratament în arteriopatiile cronice obliterante ale membrelor. Zilele Med. Sibiu, 23—24.V.1975, Bul. Rez., p. 13.

MISHIMA Y. — Pathophysiology of Raynaud's phenomenon. J. cardiovasc. Surg., 1978, 19, 5, 521—526.

SABISTON D. C. jr. — Thrombo-obliterative disease of the Aorta and its branches. Textbook of Surg., vol. I, 1972, 1641—1726.

SARRAZIN R. — Metabolic troubles in limbs ischemia and their variations during surgical therapy. J. cardiovasc. Surg., 1973, 14, 6, 627—631.

CONSTANTINESCU M. şi colab. — Tratamentul chirurgical al emboliilor arteriale periferice. Ses. ştiinţifică a IMF, Bucureşti, 21. V. 1977 (Bul. Rez.).

GOLDBERG E., GOLDENBERG H., CHOWDHURYX L., GOULD S. — Study on the effects of embolectomy-thrombectomy catheter on vascular architecture. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 444.

LANDE A., BARD R., BOLE P., GUARNACCIA M. — Aortic arch syndrome (Takayashu's arteritis). J. cardiovasc. Surg., 1978, 19, 5, 507—514.

NANA M., BELTEAG T., UNGUREANU D. — Valoarea metodelor de diagnostic arteriografic, control ultrasonic şi clearance cutanat pentru stabilirea indicaţiilor terapeutice în patologia arterială cronică — Zilele Med. Sibiu, 23—24.05.1975, p. 13 (Bul. Rez.).

POP D. POPA I., PAVELESCU I., PROINOV FR., DONAT THEODORA — Momentul chirurgical al arteriopatiilor cronice obstructive. Zilele Med. Sibiu, 23—24.05.1975, p. 11 (Bul. Rez.).

POP D. POPA I., şi colab. — Sindromul de ischemie acută periferică prin embolii arteriale. Rev. Med. Tg. — Mureş, 1965, 1, 80—89.

ROSWE R., WEBB C. şi colab. — Aneurysms-Textbook of Surg. (edit. Gole şi Zolinger). 1950—1972, cap. V, p. 556—569.

TINGAUD R. — Clinical Evolution of the effect of lumbal sympatectomy. J. cardiovasc. Surg., 1979, 20, 3, III—IV, 329—330.

ŞTEFĂNESCU T. C. şi colab. — Rezultatele tratamentului chirurgical în arteriopatiile cronice obstructive. Zilele Med. Sibiu, 23—24.05.1975, p. 32 (Bul. Rez.).

TURINA M., LASZCZOWER M. — Simplified intraoperative autotransfusion. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 443.

BERGUER R., HIGGINS R. F. — Deterioration of grafts and Prosthesis. J. cardiovasc. Surg., 1976, 17, 6, 489—492.

FRILEUX C., PILLOT P., BYENNIME, GILLOT C. — By-pass of segmental obliteration of ilio-femoral venous axis by transposition of saphenous vein .J. cardiovasc. Surg., 1979, 13, 409—414.

GOLDBERG E., GOLDENBERG H., CHOWDHURY L., GOULD S. — Study on the effects of embolectomy-thrombectomy catheter on vascular architecture. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 444.

HOLM J. şi colab. — Effect of lumbar sympatectomy blocade and Chlorpromazine induced adrenergic-receptor blocade on skin temperature in peripheral arterial disease. J. cardiovasc. Surg., 1976, 17, 1, 69—71.

LANDE A., BARD R., BOLE P., GUARNACCIA M. — Aortic arch syndrome J. cardiovasc. Surg., 1978, 19, 5, 507—514.

RINALDI R. şi colab. — Reconstruction del injerto aorto-femural o femuro-popliteo. Ochido considerationes quirurgica. Rev. mex. Angiol., 1978, 5, 27. III—IV. 43—52.

SHINOYA S., BAN I., NAKATA Y., MATSUBARA J., HIRAI M., KAWAI S. — Involvment of the iliac artery in Buerger's disease. J. cardiovasc. Surg., 1978, 19, 1, 69—78.

Scanned with OKEN Scanner

SIMONE Fa. — The anatomy of the lumbal sympathetic trunks in man. J. cardiovasc Surg., 1979, 20, 3, III—IV, 283—290.
VOLLMAR J. — Surgical considerations on the terminology and treatment of the so-called Buerger's disease. J. cardiovasc. Surg., 1973, 14, 1, 37—39.
WEITH F. J. și colab. — New approaches to limb salvage by extended extra-anatomic by-passes and prosthetic reconstruction to foot arteries. Monefiori Hosp. and Albert Einstein coll. New York Symposium.
ZANINI G., COTRUFO M. — Epidemiological angiographic and clinical aspects of Buerger's disease. J. cardiovasc. surg., 1973, 14, 1, 17—20.
ZANINI G. și colab. — Revascularisation of the distal arteries of the leg. Indication and results. J. cardiovasc. Surg., 1974, 15, 554—559.
ABUNDIS RANGEL A. — Physiologie de la circulation périphérique. II. Regulation y control fisiologicus. Rev. mex. Angiol., 1977, 2, 15, 51—56, 60.
BORON A. H. — The effect of Low molecular Weight Dextran on the Krypton Form the skin of ischemic Limbs. J. cardiovasc. Surg., 1973, 14, ml 2, 215—219.
CORELLI F. — Buerger's Disease. Cigarette Smoker Disease May Always be cured by medical therapy alone Uselessness of Operative Treatment. J. cardiovasc. Surg., 1973, 14, 1, 28—38.
De BAKEY M. E. — International Congress of Cardiovasc. Surgery Athens, vol. I, iunie 1977, 11—15.
DETERLING R. A. — To promote investigation and therapy of Cardiovascular Disease. J. cardiovasc. Surg., 1972, 13, 3, 215—224.
DULE W. A. — Management of Raynaud's phenomenon due to arterial occlusive Disease of the Wrist and Hand. J. cardiovasc. Surg., 1976, 17, 5, 457—463.
DUNANT J., NOSIBAUM J., VEIBEL P. — Metabolic changes during induced ischemia of the Leg. J. cardiovasc. Surg., 1973, 14, 6, 586—588.
GARCIA DEL RIO E., WEISH P. A., REPETTO R. jr. — The Xenon^{123} local clearance method for evaluation of direct reconstructive arterial surgery in obstructive arterial disease of the Limb. J. cardiovasc. Surg., 1969, 10, 3, 239—245.
GHIȚESCU T. — Vasculopatiile periferice. vol. I. Ed. Med., București, 1968.
KARAGHEORGHIS B., MILINGOS Sp., CALEXIOIU, TASSAPOLOS J. — Experimental remark in various types of small vessel Anastomoses. J. cardiovasc. Surg., 1979, 19, 1, 33.
KRAFT J., KINZ, KOCH G. — Particularities of the surgical treatment of diabetic gangrene. J. cardiovasc. Surg., 1974, 15, 1, 38—40.
MARTIN P. — Relationship between age and success of arterial Operations. J. cardiovasc. Surg., 1975, 16, 2, 155—156.
CONSTANTINESCU M. și colab. — Ischemia cronică periferică posttraumatică. Zilele Med. Sibiu, 1975, Bul. Rez., 33—34.
MAYALL G. C., MAYALL A. C. D. G., MAYALL R. C. — Peripheric aneurysms. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 453.
NAFTALI Z., POP D. POPA I. și colab. — Considerațiuni asupra chemodectoamelor carotidiene în legătură cu 2 cazuri operate. Chirurgia (Buc.), 1969, 4, 313—318.
NIELUBOWICZ J., SZOSTEK M. — Recurrences after Linton Flap Operation. J. cardiovasc. Surg., 1979, 20, 1, 49.
NIELUBOWICZ J., ZAYAC S., SZAMOWSKA R., ADAMSKY M. — The Origin of Raynaud's Phenomenon. J. cardiovasc. Surg., 1979, 19, 6, 607.
PALMA E. C. — The Soleus Syndrome. J. cardiovasc. Surg., 1979, 19, 6, 615—622.
PALMA E. C. — Hemodynamic Arteriosclerosis. J. cardiovasc. surg., 1965, 269.
PARAMO DIAZ M. — Algunos aspectos de fisiopatologia vascular con aplication clinica. Rev. mex. Angiol., 1976, 3, 15, III—IV.
POKROVSKY A. V. — Non specific aortoarteritis and its surgical treatment. J. cardiovasc. Surg., 1979, 19, 4, 623.
POP D. POPA I. (sub red.) — Transplantarea organelor și țesuturilor. Simpozion și masă rotundă. Tg. — Mureș, 1967, vol. I., p. 153.
SHUMAKER H. B. S. jr. — Cistic medical Necrosis. J. cardiovasc. Surg., 1978, 19, 6, 639—647.
STOIANOVICI V. K. și colab. — Clinical course and Therapy of Buerger's Disease. J. cardiovasc. Surg., 1973, 14, 1, 1—4.
TEODORESCU EXARCU I. și colab. — Patologie biochimică. Edit. Medicală, București, 1974.
VANDER STRICHT J. și colab. — Evolution and Prognosis of Thrombangeitis Obliterans. J. cardiovasc. Surg., 1973, 14, 1, 5—8.
VLAICU R., DUDEA C. — Diagnosticul bolilor cardiovasculare. Edit. Medicală, Buc., 1979.

Scanned with OKEN Scanner

50.

BYPASS-UL ARTERIAL (PONTAJUL ARTERIAL)

Trombendarterectomia şi bypass-ul sînt tehnicile de chirurgie arterială directă cele mai folosite în tratamentul afecţiunilor vasculare obstructive. Disputa dintre trombendarterectomie şi bypass arterial nu este tranşată nici azi; mulţi chirurgi preferă bypas-ul, alţii trombendarterectomia, iar alţii vorbesc de asocierea celor 2 metode, în funcţie de leziunea existentă, de întinderea ei şi de zona anatomică interesată.

În limba română, bypass înseamnă *a trece peste*, deci a ocoli sau a scurtcircuita. Aceasta este şi semnificaţia bypass-ului arterial; el ocoleşte sau scurtcircuitează o zonă obstruată. Acelaşi este şi sensul termenului de pontaj, care îşi are originea în limba franceză.

Ideea de bypass în chirurgia vasculară a adus-o prima dată *Alexis Carell*, în 1910, iar realizarea tehnică iniţială îi aparţine lui *Kunlin*.

Obiectivul sau scopul intervenţiei este să aducă sînge arterial din teritoriul de deasupra obstacolului în axul arterial de sub obstacol şi astfel să irige în condiţii bune teritoriul ischemic în suferinţă (căruia compensarea prin circulaţia colaterală nu îi este suficientă).

Clasificare. Există mai multe criterii de clasificare a bypass-urilor arteriale. Dintre acestea, două ni se par mai importante:

- Criteriul *materialului* folosit:
  - *Grefe biologice:* homografe, autografe, xenografe
  - Proteze artificiale (alografe)
- Criteriul *poziţiei* sau *topografiei* bypass-ului:

Bypass anatomic (traiectul noului conduct arterial este situat în acelaşi loc sau aproape de traiectul arterei, la care s-a realizat bypass-ul)

Bypass extraanatomic (traiectul noului conduct se află la depărtare de axul arterial scurtcircuitat)

Scanned with OKEN Scanner

50.1. MATERIALE FOLOSITE ÎN BYPASS

● *Grefe biologice*

În funcţie de raportul dintre donator şi primitor, grefele biologice se împart în homografe, autografe şi xenografe.

— *Homografe.* Materialul folosit în aceste grefe este recoltat de la şi aplicat la indivizi ai aceleiaşi specii (om—om).

Homografele sînt pentru primitor un ţesut străin şi pune acestuia probleme imunologice (acid dezoxiribonucleic mesager). Pentru rezolvarea problemei antigenicităţii, s-au folosit diverse metode. Astfel, primitorul a fost tratat cu cortizon, a fost desensibilizat (cu hematii, cu extracte de organe etc.), însă nu s-au obţinut rezultate bune. Alte cercetări au privit homografa, care a fost tratată în diverse moduri, cum ar fi conservarea la temperaturi joase (—200 °C), liofilizara, iradierea (cu raze gamma) etc., fără să se obţină rezultate evident mai bune.

Începînd din 1974, Dardik publică date despre studiul său privind obţinerea unei „bioproteze" care să fie lipsită de antigenicitate, rezistentă, maleabilă şi care să asigure o trecere bună a fluxului sangvin prin ea, fără să favorizeze formarea de cheaguri. După cîteva cercetări, obţine în 1979 aprobarea Administraţiei pentru Alimentaţie şi Medicamente din SUA, să folosească la om *grefa din cordon ombilical uman.* Cazurile autorului însumează peste 500 de bolnavi purtători ai biografei şi pînă în 1980, în lume au fost folosite peste 1500 de biografe din cordon ombilical uman.

Cordonul ombilical uman este tratat în soluţie de glutaraldehidă pentru fixare, iar apoi conservat fie tot în soluţie de glutaraldehidă, fie în soluţie de etanol.

Bioproteza de cordon ombilical are următoarele *avantaje:* se găseşte şi se prelevează uşor; nu este antigenică; mecanic, este aproape ca vasele normale; este biocompatibilă.

Desigur, aplicarea ei este foarte pretenţioasă, etiologia insuficienţei precoce sau tardive fiind complexă.

În Clinica de Chirurgie cardiovasculară din Spitalul Fundeni, Bucureşti, colectivul de cercetare, condus de Prof. dr. doc. I Pop D. Popa, a realizat cordon ombilical prezervat în glutaraldehidă (D. Gherghiceanu C. Roman) şi implantat la 7 bolnavi, chiar şi în poziţie venoasă, cu rezultat bun.

— *Autografe.* În acest caz, recoltarea şi inserarea se fac la acelaşi individ. Deci nu se mai pun problemele legate de aspectul imunologic.

Autografa venoasă se recoltează din vena safenă internă, vena cefalică, vena jugulară externă sau alte vene. Bypassul cu grefon de safenă internă este prima dintre tehnicile folosite, dînd rezultate bun şi deschizînd drumul spre tehnicile de chirurgie arterială reconstructivă.

Autografa arterială a fost folosită prima dată în 1964 la San Francisco. Cel mai frecvent, autografa arterială se recoltează din artera iliacă (comună, externă, internă sau în combinaţie) sau din artera femurală superficială. Cînd se recoltează din artera iliacă comună externă, fluxul arterial iliac se reface prin montarea unei proteze. Recoltarea din artera iliacă internă nu necesită refacerea fluxului, ca şi în cazul în care grefonul este recoltat din artera femurală superficială obstruată. Recoltarea

Scanned with OKEN Scanner

de autogrefon arterial din femurala superficială obstruată va fi urmată de dezobstrucție (de obicei prin eversiune) a segmentului obținut și ligatura tuturor colateralelor, înainte de a fi montat în altă zonă.

Autografa arterială are următoarele indicații :

- displazia fibromusculară de arteră renală,
- anevrismele arteriale periferice renale sau viscerale pot beneficia de cură prin folosirea autografei arteriale, mai ales dacă artera interesată nu necesită înlocuiri pe distanțe mari, așa cum este cazul anevrismelor carotidiene, poplitee femurale etc.,
- înlocuirea unei proteze arteriale infectate,
- falsul anevrism anastomotic.

Trebuie amintit și peticul din aotografon arterial, care de obicei înlocuiește un petic de dacron, care s-a dovedit infectat.

Autografa arterială este deci recomandată în special cînd există siguranța sau suspiciunea unei infecții, autografa arterială avînd, se pare, calitatea de a supraviețui într-un mediu septic. Aceasta s-ar datora faptului că autografa arterială rămîne viabilă după implantare și că nu degenerează în timp.

— *Xenografele* (heterografe) sînt țesuturi de la alte specii. folosite în chirurgia umană. Problemele legate de acest gen de grefare sînt ușor de înțeles, cu precădere cele legate de reacția imunologică și de sterilizare.

Grație glutarladehidei, în prezent se citează în literatură apariția și folosirea cu succes a xenografelor arteriale. Este vorba de utilizarea carotidelor de vițel, tratate în glutaraldehidă, ca substituienți arteriali. Indicația majoră a acestor grefe este obținerea de șunturi arterio-venoase pentru dializa renală cronică.

Tot în categoria xenografelor, însă cu altă utilizare, intră și valvele biologice, folosite pe scară largă în chirurgia cardiacă. Acestea se obțin prin tratarea în glutaraldehidă a valvelor aortice de porc sau a pericardului bovin.

Sperăm că scurta prezentare a grefelor biologice în chirurgia arterială reconstructivă va suscita curiozitatea cititorului pentru a consulta vasta literatură, care se ocupă de acest domeniu fascinant.

— *Proteze artificiale* (alografe). Prima tentativă de a folosi un material străin, ca mijloc de a restabili fluxul sangvin, în cazul unei obstrucții arteriale, aparține lui A. Carel, care în 1912 folosește în acest scop tuburi de sticlă sau aluminiu unse cu parafină.

Cercetările ulterioare au fost înlesnite de dezvoltarea impetuoasă a chimiei, care a permis producerea unei largi game de substanțe sintetice, inerte biologic, fiind deci bine tolerate de organism. Din aceste substanțe, se pot confecționa fire, tuburi, țesături etc.

Între 1952 și 1954, Voorhees, Jaretski și Blakemore demonstrează că protezele artificiale structurate ca o plasă (adică cu ochiuri) permit formarea cheagului în ochiurile plasei și depunerea de fibrină pe suprafața internă. Pelicula de fibrină este invadată de fibroblasti și astfel, devine o bază pentru proliferarea endotelială. La acea dată, autorii foloseau proteze de vynion-N.

În continuare, dezvoltarea chimiei de sinteză a adus în atenția cercetătorilor numeroase materiale din care au fost folosite pentru confecționarea de proteze artificiale relonul, nylonul, dacronul, teflonul, ivalonul

Scanned with OKEN Scanner

etc. Cercetarea rezultatelor obținute cu aceste materiale a permis să se considere că cele mai bune sînt în prezent dacronul și teflomul.

În perfecționarea calității și designului protezelor artificiale, a contribuție importantă au avut atît dezvoltarea industriei fibrelor și firelor sintetice, cît și dezvoltarea tehnicilor de manufacturare în industria textilă (de tricotat).

Se admite că firul folosit pentru confecționarea protezelor poate fi de 3 tipuri (S.M.I. Lindenauer) : monofilament (firul de nylon) ; multifilament, care conține multe filamente lungi (dacron, teflon) ; firul tors, care constă din filamente scurte toarse împreună (bumbac, lînă).

Cu aceste tipuri de fire se pot obține diverse țesături. Dintre cele mai folosite, amintim : țesătura în atlas (în care firele se întretaie perpendicular), împletitura (așa cum se împletește părul cînd se fac cozi), țesătura croșetată (ca cea făcută cu andrelele).

Trebuie amintit, în plus, un nou tip de țesătură și anume cea „tip velur", o variantă a țesăturii croșetate, în care bucla firului se întoarce în sus, perpendicular pe suprafața țesăturii, ceea ce dă suprafeței un aspect catifelat. În funcție de fir și de numărul buclelor terminate perpendicular pe suprafață, se obțin variate grade de elasticitate și de porozitate a țesăturii.

Pentru atingerea unui grad mai mare de *elasticitate* a protezelor obținute astfel, se pot folosi fire în prealabil încrețite (gofrate), fie proteza se gofrează după confecționare. Gradul de elasticitate a protezei mai este și în funcție de raportul dintre axul protezei și axul în care s-a făcut țesătura. Cu cît elasticitatea în axul longitudinal sau în sensul diametrului protezei este mai mare, cu atît anastomoza va fi mai ușoară.

Porozitatea protezelor. Toate aceste proteze, obținute prin tricotarea firelor sînt poroase. G.D. Smellie (1981) conchide pe o experiență de 3 ani că nu există diferențe semnificative între protezele de teflon țesute sau împletite.

În 1963, Wesolovski a stabilit o unitate pentru aprecierea porozității țesuturilor. Aceasta este reprezentată de numărul de centrimetri cubi de apă filtrată, care într-un minut trece printr-un centimetru pătrat de țesătură, la o presiune a apei echivalentă cu 120 mm Hg.

Se admite teoretic că limita superioară a porozități la implantare trebuie să fie în jur de 7000 cm^3/minut ; practic, o proteză cu porozitate de 4000 cm^3/minut, la implantare determină o sîngrerare greu de stăpînit, chiar cu o precoagulare atentă.

Încorporarea protezei vasculare poroase după montarea în axul vascular începe rapid, prin formarea unui strat de fibrină pe suprafața internă a ei, care nu depășește aproximativ 1 mm grosime. Acest fenomen este valabil pentru protezele cu diametrul mai mare de 5 mm, care sînt montate în zone cu flux mare. Astfel, stratul de fibrină crește în dimensiuni și duce în final la trombozarea protezei.

După această fază inițială, urmează etapa de organizare a stratului de fibrină, la care contribuie fibroblaștii. Aceștia pot proveni din 3 „direcții" :

— din capetele vasculare-gazdă ; în acest caz, lungimea pe care fibroblaștii migrează nu depășește aproximativ 4 cm,

— din celulele nediferențiate, care circulă în curentul sangvin și care devin fibrobaliști după fixarea pe pelicula de fibrină,

Scanned with OKEN Scanner

— din țesutul din jurul protezei, care „crește" prin interstițiile protezei spre suprafața internă. Unii autori au descris chiar capilare, care trec prin interstițiile protezei, pentru a asigura hrănirea stratului intern.

La om, încorporarea protezei se face foarte încet, mai încet decît la orice specie care a fost folosită pentru studii experimentale (cîine, porc, maimuță, iepure). Toate studiile pe proteze scoase de la om, la diverse intervale, mergînd pînă la 11 ani, nu au arătat apariția pe fața internă a unui endoteliu. Aceste proteze funcționează bine, mai ales în zonele cu flux mare și rapid, avînd pe suprafața internă numai un strat de fibrină sau chiar numai suprafața neacoperită a protezei.

La București, din inițiativa și sub conducerea Prof. dr. doc. I. Pop D. Popa, Șeful Clinicii de chirurgie Cardiovasculară-Spitalul Clinic Fundeni, un colectiv de specialiști de la acest spital, de la ICECHIM și de la ICT au abordat lucrări de amploare pentru realizarea (din fire textile, de articole medicale tricotate implantabile la om. Astfel, Pop D. Popa I., ing. Dodu A., D. Gherghiceanu au realizat arterele liniare și pantalonul de dacrom românesc în Y din terom.

Protezele vasculare românești tip Pop D. Popa-Dodu au fost folosite la om, începînd din aprilie 1983 și pînă în prezent au fost implantate la peste 985 de bolnavi, în diverse poziții. Astfel s-au aplicat bypass-uri anatomice (781 cazuri), aorto-bifemurale, ilio-femurale, femuro-poplitee) sau extra-anatomice (peste 125 de cazuri-axilo-axilare, axilo-femurale, axilo-bifemurale, femuro-carozidiene), care au dat satisfacție deplină.

Studiul datelor obținute de la urmărirea acestui lot a arătat rezultate bune și foarte bune în peste 82% din cazuri, ceea ce înseamnă reîncălzirea membrului operat, vindecarea leziunilor trofice, apariția pulsului distal. Eșecurile (14%) s-au datorat unui pat distal necorespunzător la bolnavi cu tare multiple. Aceștia au necesitat amputație. Au fost pierduți 5,2% din bolnavi, cu complicații ce nu au ținut de materialul proteic introdus.

Protezele vasculare tip Pop D. Popa —Dodu, liniare, bifurcat și multiramificate s-au dovedit de calitate superioară, avînd o permeabilitate mică, extensibilitate mare, nu se cudează la îndoire, nu se întăresc la precoagulare, nu se deșiră etc., calități foarte utile atît intraoperator, cît și postoperator pentru menținerea unei permeabilități bune și îndelungate.

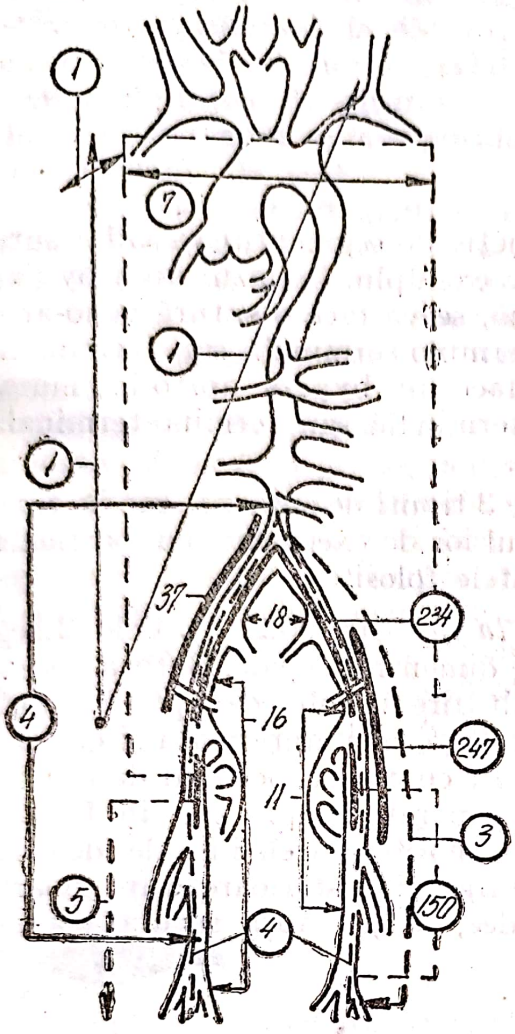
Foarte important este și faptul că producătorul lor, adică Institutul de Cercetări Textile București ține permanent legătura cu beneficiarul și astfel se pot obține rapid proteze vasculare cu calități deosebite, corespunzînd situațiilor ivite la bolnavi.

Chirurgia arterială pentru efectuarea bypass-ului se face prin montarea, între 2 zone vasculare, a unui segment permeabil, care să permită irigarea unei zone aflată în ischemie. Aaceastă montare se face prin suturi între segmentul donator (de flux sangvin) și segmentul interpus, ca și între acestea și zona primitoare.

Pentru *reușita unui bypass*, sînt necesare cîteva condiții, din care mai importante sînt următoarele:

- flux bun din amonte de capul proximal al protezei (run in),

30. IV. 1988



BY-PASS AORTO-BIFEMURAL	234
BY-PASS AORTO-BI-POPLITEU	4
BY-PASS AORTO-FEMURAL	37
BY-PASS AORTO-FEMURO-POPLITEU	3
BY-PASS ILIO-FEMURAL	247
BY-PASS ILIO-FEMURO-POPLITEU	16
BY-PASS ILIO-POPLITEU	4
BY-PASS FEMURO-POPLITEU	750
BY-PASS FEMURO-AXILAR	1
BY-PASS FEMURO-CAROTIDIAN	1
BY-PASS SUBCLAVIO-AXILAR	7
BY-PASS FEMURO-SUBPOPLITEU	5
BY-PASS AXILO-HUMERAL	1
BY-PASS FEMURO-FEMURAL	11
BY-PASS ILIO-ILIAC	18
BY-PASS AORTO-POPLITEU	4
TOTAL:	781

Fig. 50.1 — Bypass anatomic cu proteză Pop D. Popa — Dodu

- pat primitor permeabil (run off),
- suturi etanșe, nestenozante,
- asigurarea unei coagulări normale (de obicei sînt bolnavi cu tendință la hipercoagulare) sau a unei hipercoagulabilități,
- asigurarea unei tensiuni arteriale care să mențină fluxul normal prin bypass.

În ceea ce privește direct pe chirurg, primele 3 condiții îi revin în exclusivitate. El este cel care alege locul implantării proximale a by-pass-ului, care trebuie să-i asigure un flux bun din amonte. De asemenea, arteriografia pre- și intraoperatorie îi furnizează indicații asupra run-off-ului zonei ischemice și îi determină gesturile terapeutice.

Sutura trebuie să fie etanșă, pentru a reduce orice pierderi în exterior, turbulență sau vîrtejuri la acest nivel, cunoscînd că acestea determină modificări în structura peretelui arterial și favorizează tromboza.

Pentru aplicarea chirurgiei de bypass este necesară cunoașterea celor cîteva tipuri de suturi care se pot folosi.

Scanned with OKEN Scanner

50.2. TEHNICA SUTURILOR

Suturile se clasifică astfel:

— sutura termino-terminală,
— sutura termino-laterală,
— sutura latero-laterală.

Numele acestor operaţii se dă în funcţie de segmentul vascular suturat, ca şi de grefa sau proteza folosită. De exemplu, în cazul unui by-pass femuro-popliteu, cu grefă de safenă internă, se va face o sutură veno-arterială între cele 2 elemente, în varianta termino-terminală sau termino-laterală. Într-un sindrom *Leriche* se poate face un bypass aorto-bifemural, cu proteză de dacron în varianta latero-terminală sau termino-terminală, pentru anastomoza proximală şi distală.

Indiferent de segmentele folosite, cele 3 tipuri de suturi se fac în funcţie de aceleaşi principii. Iată pe scurt modul lor de executare, cu particularităţile mai importante, legate de segmentele folosite.

● *Sutura termino-terminală sau cap la cap* (fig. 50.2, A). Cele 2 segmente care vor fi suturate trebuie să fie de dimensiuni egale. Sutura începe prin trecerea a 2 fire, la 180° unul de celălalt (fire de colţ), care pot fi simple sau în U (fig. 50.2, B). Astfel, se obţin 2 tranşe, una anterioară şi cealaltă posterioară. Aceste tranşe se suturează cu fir continuu, pornind de la unul din firele de colţ sau se pot sutura cu fire separate simple sau în U (fig. 50.2, C). Odată tranşa anterioară terminată, se rotesc firele iniţiale (de colţ) cu 180°, ceea ce determină transformarea tranşei posterioare în anterioară. Aceasta este suturată prin aceleaşi procedee, ca şi tranşa suturată anterior (fig. 50.2, D).

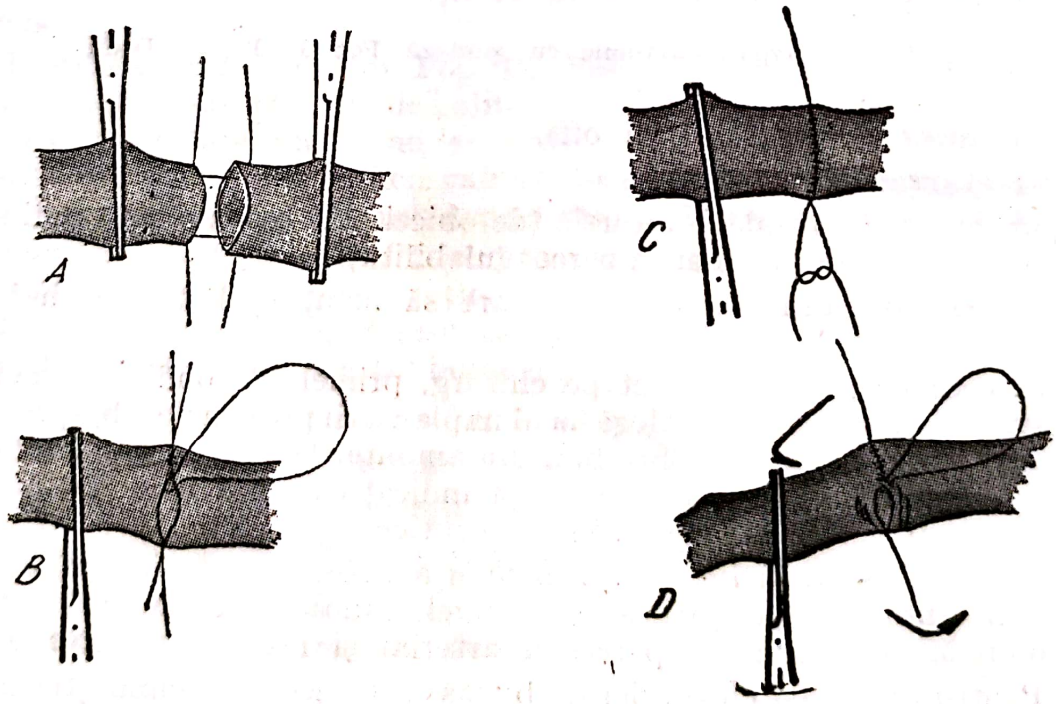


Fig. 50.2 — **Sutura termino-terminală sau cap la cap**

Scanned with OKEN Scanner

Dacă nu există potrivire între capetele calor 2 segmente de suturat sau dacă segmentele sînt de dimensiuni mici, se poate folosi un artificiu. Astfel, se secționează la 45° capetele de anastomoză, în „peniță rondă", un cap cu vîrful anterior, iar celălalt cu vîrful posterior. Acest artificiu face ca circumferințele de suturat să fie mai mari și deci mai ușor de realizat tehnic. Anastomoza se face pornind de la cele 2 vîrfuri, pe care se vor pune firele inițiale, de colț.

În sfîrșit, un alt artificiu pentru sutura vaselor de calibru mic este cel care folosește 3 fire de colț la 120° între ele (fig. 50.3), Arcurile de cerc dinte ele vor fi suturate ca mai sus.

Pentru ca sutura să reușească, trebuie ca acul și firul ales să fie potrivite dimensiunilor vasului, iar pașii dintre fire să asigure o etanșeigare perfectă.

Cînd sutura se face între segmente de structură deosebită, trebuie ca nodul să se facă pe segmentul cel mai rezistent sau călare pe sutură.

● *Sutura termino-laterală* (fig. 50.4). Orificiul în segmentul primitor se face prin incizie sau mai bine prin excizie eliptică în axul segmentului. Segmentul donator este secționat „în peniță rondă" pentru ca după sutură să se obțină un unghi între cele 2 segmente anastomozate, care să permită un flux maxim și o turbulență minimă la nivelul suturii. Acest unghi este de aproximativ 60° pentru o anastomoză cu grefă venoasă și de aproximativ 30—45° pentru anastomoze arteriale *(Rutherford)*.

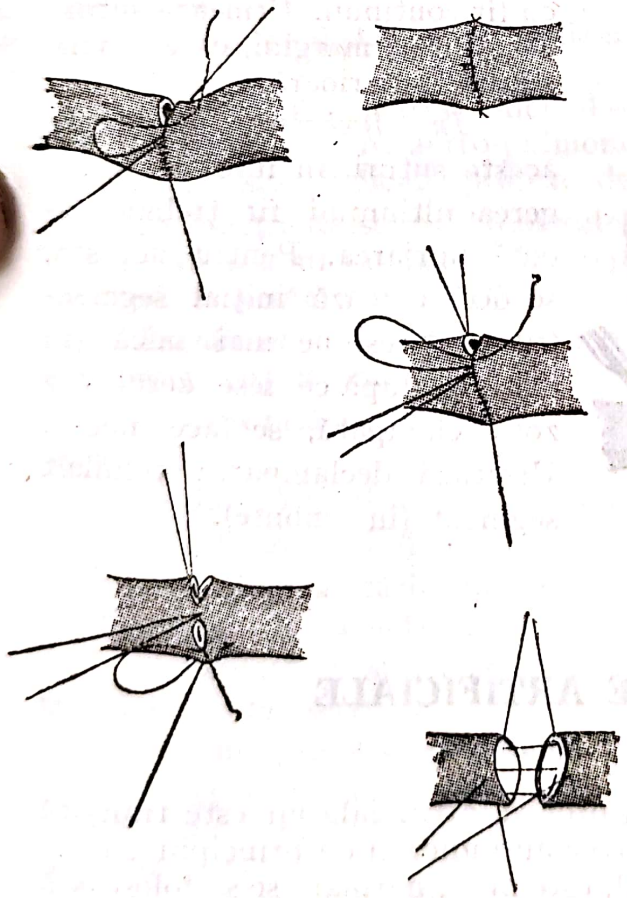


Fig. 50.3 — Sutura cap la cap cu 3 puncte de sprijin

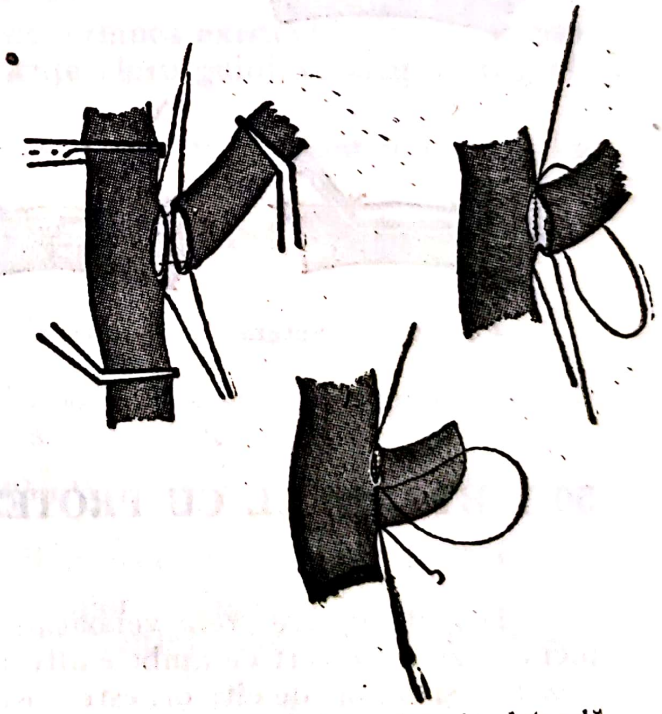


Fig. 50.4 — Sutura termino-laterală

Scanned with OKEN Scanner

Sutura segmentelor începe prin trecerea a 2 fire de colţ unul în vîrful peniţei, celălalt diametral opus. Sutura celor 2 tranşe rezultate se face cu fir continuu, pe fiecare din ele sau se face cu un fir continuu pe 3/4 din circumferinţă şi cu celălalt fir doar pe restul de 1/4.

Sutura termino-laterală este probabil cea mai folosită sutură în chirurgia de by-pass. Şi aici, tracţiunea se face pe segmentul cel mai rezistent, ca şi nodul.

● *Sutura latero-laterală* (fig. 50.5) este mai rar folosită în chirurgia reconstructivă şi mai deş folosită în realizarea şuntului porto-cav sau în cazul anastomozelor aorto-pulmonare Potts sau Waterston. De asemenea, unele şunturi arteriovenoase pot fi făcute tot graţie suturii latero-laterale.

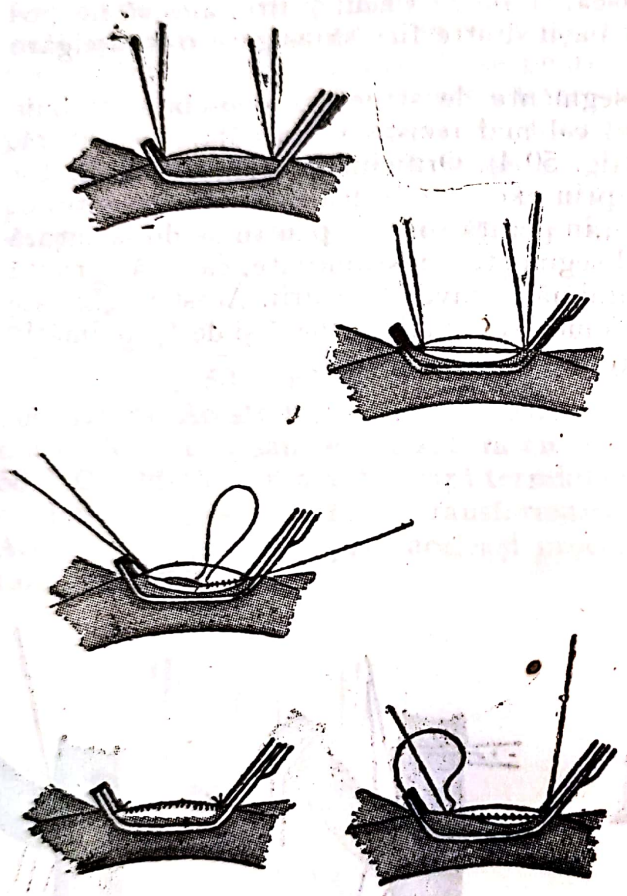


Fig. 50.5 — Sutura latero-laterală

Segmentele se clampează lateral şi se fac pe ele 2 incizii egale, în axul lung. Se pun fire de colţ în cele 2 capete. Apoi, se începe sutura marginilor care sînt în contact (prin interiorul vasului) şi care va deveni sutură posterioară. Sutura se face cu fir continuu. Urmează sutura celorlalte 2 margini, care devine sutură anterioară.

In încheiere, la toate aceste suturi, înainte de strîngerea ultimului fir trebuie făcută purjarea. Pentru aceasta, se declampează iniţial segmentul cu presiune mai mică (în aval) şi, după ce iese aerul din zona clampată, se face nodul. Urmează declamparea celuilalt segment (în amonte).

50.3. BYPASS-UL CU PROTEZE ARTIFICIALE

Disputa dintre grefa venoasă sau proteza artificială nu este tranşată nici astăzi. Este cert că ambele alternative au indicaţii de principiu superpozabile şi că, ori de cîte ori este posibil, este mai „normal" se să folosească autogrefonul venos. Cu toate acestea, există situaţii cînd trebuie preferată proteza artificială.

Indicațiile folosirii protezei artificiale:

. cînd se lucrează pe vase mari, cu flux important și rapid (de exemplu în coarctațiile lungi de aortă sau în aplaziile de aortă, cînd nu se poate face istmoplastie; în cancerul pacreatic, care interesează vena portă; în cazul interesării tumorale a venelor cave);

. cînd este necesar aportul sangvin de la distanțe mari, mai mari decît lungimea normală a venei safene, care deci nu ar fi suficientă (bypass-uri ilio-femuro-poplitee, aorto-femurale; by-passuri extraanatomice axilo-femurale, axilo-axilare etc.);

. cînd trebuie ocolită o zonă infectată sau supurată (de obicei, în bypass-urile extraanatomice);

. cînd vena safenă internă (sau altă venă folosită, ca: cefalică, bazilică etc.) lipsește (stripping anterior) sau este improprie pentru a fi folosită în refacerea fluxului arterial (dilatată, varicoasă, cu perete sechelar după inflamații), de asemenea, cînd vena safenă internă trebuie conservată, la bolnavii la care este previzibilă o intervenție de revascularizație a miocardului (bypass aortocoronarian);

. cînd este necesar un bypass temporar (aorto-aortic, pentru cura unor anevrisme de aortă toracică; aorto-aortic, pentru leziuni ale arcului aortic; axilo-femural de decompresiune, pentru anevrisme de iminență de fisurare pe coarctație de aortă, la care nu se poate interveni radical);

. la bolnavii tarați, la care intervenția trebuie făcută rapid și la care prelungirea prin recoltare și prepararea safenei ar prelungi prea mult agresiunea operatorie;

. în cazurile de distrofie de medie a arterei pe care se lucrează cum susțin unii autori);

. in intervențiile pe vase mici (4—5 mm/diametru), cum ar fi popliteea sub genunchi, șunturi aorto-pulmonare, fistule arteriovenoase pentru hemodializă etc. sînt indicate proteze de PTFE (Gore-tex).

În funcție de starea bolnavului, de leziunea existentă, de bolile însoțitoare, de scopul urmărit și de experiența chirurgului, se alege între grefa venoasă și proteza atificială.

Pregătirea preoperatorie este de mare importanță pentru reușita intervenției, cuprinzînd următoarele etape:

— consimțămîntul bolnavului asupra actului operator și implicațiilor acestuia;

— diagnosticul exact anatomic și funcțional;

— arteriografii detaliate ale zonei bolnave;

— evaluarea stării biologice și metabolice a bolnavului, în special cea cardiovasculară, hepatică, renală și a aparatului digestiv;

— explorarea stării coagulării, avînd în vedere posibilitatea unui tratament, anticoagulant;

— cunoașterea eventualelor alergii la medicamente, sînge, dextran;

— testarea microbiologică a secrețiilor faringiene, oculare, a plicilor fesiere, a focarelor de infecție (se face antibiograma eventualilor germeni izolați);

— se încep profilactic antibioticele cu 12 ore înaintea operației (cefalosporină 1 g), apoi intraoperator și postoperator timp de 24 de ore.

Scanned with OKEN Scanner

În preziua operației, bolnavul este pregătit astfel:
— este purgat și i se face clismă (orele 18—20);
— este îmbăiat în soluții dezinfectante (ora 20,30);
— îmbracă pijama sterilă și este culcat în rufărie sterilă;
— este bărbierit în zonele unde se va opera, precum și în vecinătate;
— se aseptizează cîmpul operator cu tinctură de iod sau cu alcool și se aplică pansament steril (insistență deosebită în zona triunghiului Scarpa);
— se face ultima ECG, înainte de operație;
— se administrează o sedare corespunzătoare, pentru a asigura bolnavului un somn bun;
— se administrează antibiotice profilactic, începîndu-se cu o cefalosporină.

Poziția bolnavului se alege în funcție de vasul abordat. În general, bolnavul este așezat în decubit dorsal (cu regiunea lombară în extensie pentru vasele abdomenului și ale bazinului). Poziția este cu coapsele și gambele flectate, în funcție de necesități și lateralizate, cînd se abordează vasele din teaca Hunter sau din spațiul popliteu. Decubitul ventral este indicat pentru spațiul popliteu și 1/3 superioară a gambei. Decubitusul lateral, un picior flectat, este indicat pentru abordul vaselor coapsei sau al vaselor din 1/3 superioară a gambei.

Tehnica implantării unui bypass cu proteza artificială (fig. 50.6) diferă de cea a montării unui by pass cu grefon venos. Tactica și tehnica chirurgicală au aceiași timpi. De mare importanță este precoagularea protezei și purjarea atentă a acesteia, înainte de a permite fluxului sangvin să o străbată.

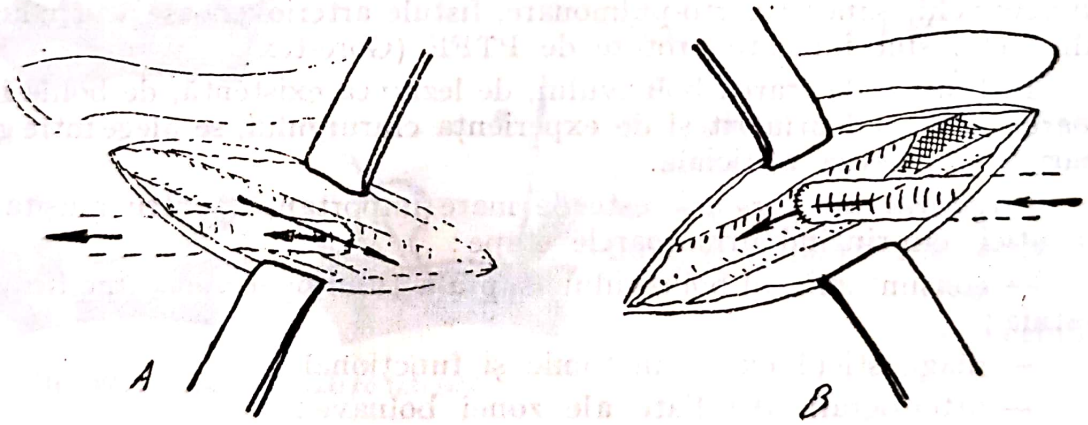


Fig. 50.6 — Anastomoza protezei de dacron (A) cu bypass peste o zonă obstruată (B)

50.4. BYPASS-UL CU VENĂ

În realizarea bypass-urilor, în zone de dificultate crescută sau pe artere cu lumen mic, se folosește *grefonul de venă safenă internă*. Vom descrie pe scurt prepararea venei safene interne pentru montare și timpii principali ai montării unui bypass cu safenă și cu proteză de dacron.

Scanned with OKEN Scanner

Recoltarea safenei interne. Vena safenă internă se poate recolta parţial (la gambă sau la coapsă), ori pe toată lungimea ei.

Se repereză traiectul anatomic şi se practică incizii seriate, pentru ca vena să poată fi extrasă mai uşor. Pe măsură ce vena este mobilizată şi se pun în evidenţă colateralele, acestea vor fi legate razant la trunchiul principal cu fire atraumatice neresorbabile (1—2 mm de perete). Dacă colateralele s-au dezinserat de pe trunchi sau bonturile au rămas foarte scurte, pentru a evita sîngerările după pornirea fluxului arterial se suturează locul de dezinserţie cu fire atraumatice, transfixiant, fără a îngusta lumenul safen. Se caută să se calibreze lumenul safen teritoriului sau scopului pentru care a fost recoltat. Acest lucru se face cu ajutorul serului fiziologic heparinat, introdus în venă sub presiune, cu ajutorul unei seringi, la cealaltă extremitate vena fiind clampată. Vena devine turgidă, permite dilatarea ei cît este nevoie, descoperind totodată anumite zone de pierdere lichidiană.

Se îndepărtează adventicea sau ţesuturile supraadăugate pe venă, a căror prezenţă nu este necesară, ba chiar poate fi dăunătoare. După terminarea acestor manevre, vena se introduce într-un cristalizator cu ser fiziologic heparinat, pînă în momentul cînd va fi inserată. Vena safenă trebuie să fie implantată invers faţă de felul cum a fost poziţionată în zona ei de origine, astfel încît capul proximal devine distal şi invers (prezenţa valvelor).

Sutura venoasă. Sutura veno-venoasă sau veno-arterială este o sutură pretenţioasă. La realizarea ei, chirurgul trebuie să aibă în vedere următoarele:

- este vorba de suturarea unui ţesut foarte moale, gracil şi uşor deteriorabil (vena) la un alt organ, ţesut mai ferm, adesea scleros şi cu ateroame (artera);
- lumenul venei este diferit faţă de lumenul arterei;
- fermitatea pereţilor venoşi, prin lipsa ţesutului elastic, este mică; din această cauză vena colabează uşor şi nu rămîne cu lumenul deschis ca artera;
- anastomoza care se face între venă şi arteră nu trebuie să fie stenozantă, ci permeabilă, elastică, etanşă şi netrombozantă;
- fluxul pulsatil din arteră suprasolicită vena în noua ei poziţie şi determină modificări de tip „arterializare".

Anastomozele termino-terminale sînt mai fiziologice, însă mai greu de făcut. Anastomozele termino-laterale sînt cel mai mult recomandate, menţinînd fluxul arterial bazal, fără sacrificări de colaterale. În aceste condiţii, fluxul din proteză va fi un puls peste fluxul bazal.

Tehnica operatorie. Există cîţiva timpi obligatorii, pentru o bună reuşită a anastomozei. Deoarece vena are tendinţă de a se colaba şi firul poate prinde adesea şi buza posterioară a tranşei în sutură, este indicată aşa-numita tehnică a suspensiei triunghiulare (cu 3 fire). Cel puţin pentru sutura veno-venoasă, sutura în 3 puncte este obligatorie, ca şi pentru suturile pe vase cu diametre foarte mici.

Pe vasele mari, anastomozele termino-terminale se pot executa cu mai multă uşurinţă, spre deosebire de vasele mici, în care recomandarea este să se implanteze latero-terminal (terminal din partea venei şi lateral din partea trunchiului receptor-arterial).

În cazurile în care tranşa de sutură, este scurtă, se folosesc firele izolate eversante în U, care se leagă unele în sus şi altele în jos, fire simple izolate. Perivena (adventicea) nu trebuie să pătrundă în lumenul vasului, inducînd tromboza permatură local sau la locul suturii.

În cazul suturării venelor mari se poate utiliza şi sutura cu fir continuu (surjet). Unii recomandă executarea ei în zig-zag, realizînd sutura tip Matras, care eversează buzele, permiţînd o mai bună etanşeizare şi evitarea trombozei locale. În aceste situaţii, acolo unde lumenul este larg şi buza eversată de 2—3 mm, este posibilă întărirea tranşei printr-o sutură adiţională, care se limitează strict la buza eversată.

O altă metodă este aplicarea pe tranşa posterioară a unei suturi cu fir continuu (surjet), iar pe buza anterioară se face sutură cu fire izolate. Punctele de sutură trebuie să fie echidistante, din 2 în 2 mm. În ceea ce priveşte profunzimea punctelor, în raport cu bazele vaselor de anastomozat, acestea trebuie să fie situate la 1—3 mm, în funcţie de calibrul vasului de suturat şi de solicitarea la rupere a vasului în cauză. Dacă se suturează 2 vase cu rezistenţe deosebite, se termină pasul al doilea pe elementul slab şi nu invers (se trece din ateră în venă şi nu invers), pentru ca tracţiunea să se facă pe elementul mai rezistent.

O sutură sterilă, corectă şi pe vas mare, cu pat distal bun, se spune că nu are nevoie de anticoagulare, deşi practica demonstrează şi inversul. În orice caz, dacă s-a executat o sutură în care adventicea s-a angajat în lumen (antrenată de firul de sutură) sau răzînd vasul şi sutura, determinînd denivelări, soluţii de continuitate, strangulări ale gurii de anastomoză, sutura se poate compromite.

Pentru a nu traumatiza zona de perforare (unde se produc adevărate devitalizări) prin căldura generată de trecerea rapidă a acului şi a firului prin ţesut), firul de sutură

Scanned with OKEN Scanner

trebuie să fie uns cu ulei de parafină steril sau, mai bine, să aibă o structură aşa-numită „monofil" turnat (prolen) care fiind neţesut, un singur filament, nu lasă urmă de ac sau de fir. Grosimea firului trebuie să fie potrivită vasului asupra căruia se lucrează.

Ori de cîte ori se lucrează pe vase mici este indicată anticoagularea intra- şi postoperatorie. Se foloseşte următoarea schemă de tratament: 500 ml dextran, iar la fiecare 4 ore cîte 20 mg dipiridamol (persantin) intravenos. După operaţie se administrează: 500 ml dextran/zi, timp de 6 zile (dextran 40); dipiridamol (persantin) 100 mg/zi pe cale orală, timp de 13 zile; acid acetilsalicilic (aspirin) 1 g/zi, pe cale orală, timp de 14 zile.

Terapia cu heparină va fi bine judecată, dar folosită cînd chirurgul consideră că ar putea completa o tehnică nu prea corect aplicată, sau cînd s-a executat sutura pe vase de calitate discutabilă.

Dezvoltarea materialelor de sutură biologică va rezolva cu timpul dificultăţile tehnice, în acest caz nefiind necesare decît 2 puncte de sutură, sub microscop, iar apoi aplicarea preparatului cu trombină, fibrină, trasilol. Închiderea se va face rapid, etanş şi fără manevre complicate.

Aplicarea de rutină a antibioticelor cu spectru larg se impune în operaţiile de restabilire de flux arterial.

50.5. BYPASS FEMURO-FEMURAL IPSILATERAL CU GREFĂ SAFENĂ

În continuare vom descrie aplicarea unui bypass femuro-femural cu grefon safen, adeoarece această intervenţie este practicată cu frecvenţă mai mare în secţiile de chirurgie vasculară, putînd fi executată şi în celelalte servicii de chirurgie, luîndu-se toate măsurile de securitate.

Descoperirea şi prepararea arterei femurale. Pentru executarea unui bypass femuro-femural, linia de incizie se face pe traiectul anatomic al arterei femurale superficiale, care coboară de la 1/2 arcadei crurale 1 cm extern, spre tubercului condilului femural intern. Se va amplasa incizia astfel, încît obstrucţia să fie situată în zona ei mijlocie. Incizia este de cel puţin 6 cm, deasupra zonei obstruate şi tot atît sub ea, pentru a putea manipula artera, în vederea anastomozei proximale sau distale.

Se izolează artera în zona de deasupra obstrucţiei, deci în plină zonă unde aceasta pulsează. Se încarcă pe şnur cu tourniquet; se repereză exact zona unde începe obstrucţia.

Se prepară, de asemenea, capătul distal al arterei, de sub obstrucţie, colabat; din această zonă, adesea nu se por obţine prin puncţie decît cîteva picături de sînge, nepulsabil. Uneori, circulaţia colaterală alimentează acest segment, prin aşa-numita circulaţie retrogradă, adesea salvatoare pentru segmentele obstruate proximal. Determinarea acestui flux retrograd este deosebit de importantă atît pre-, cît şi intraoperator.

Se încearcă această parte a arterei pe tourniquet. După ce cele două capete arteriale au fost preparate, în funcţie de distanţă dintre ele, se face un tunel, pe unde va trece noua arteră. Acest tunel poate trece pe lîngă artera în cauză sau prin cu totul altă zonă anatomică. Prepararea tunelului se poate face digital sau instrumental. Au fost imaginate unele instrumente, ca o teacă de sabie, cu ajutorul cărora se realizează aceste traiecte, ceea ce asigură dispunerea acesteia fără pericolul torsionării. Această teacă permite aşezarea corectă a protezei, după care se retrage, lăsînd în urmă un traiect suficient protezei.

Timpul arterial proximal. Se ridică laţul superior şi pe arteră se aplică o pensă atraumatică Jianu-Satinsky sau o clemă pentru hemostază. Se injectează cu un ac foarte subţire imediat deasupra clampei, 40 ml ser heparinat (1 ml heparină, 5000 U în 200 ml ser fiziologic). Se clapează apoi artera distal de obstrucţie şi se injectează în ea aproximativ 300 ml de ser heparinat, din aceeaşi concentraţie.

Scanned with OKEN Scanner

Se puncţionează distal pe prima clampă şi, dacă se obţine flux, este necesară dispunerea a încă unei clampe spre zona obstrucţiei, eventual încărcarea unor colaterale, care pot alimenta zona operatorie (mai frecvent, femurala profundă, ruşinoasele, circumflexele, epigastrica etc.). După ce este asigurat un silenţiu complet, se incizează artera cu un bisturiu fin, într-o zonă lipsită de ateroame, pe cît posibil pe locul acului de puncţie. Butoniera creată cu vîrful bisturiului (grijă să nu se perforeze şi peretele posterior al arterei) va fi lărgită cu foarfeca specială de arteră, care are lama dispusă în unghi drept, este subţire şi foarte tăioasă (Potts).

Odată artera deschisă pe 2—3 cm, se spală cu soluţie heparinată. Este interzisă ştergerea lumenului cu comprese. Se foloseşte aspiratorul arterial (metalic, în unghi obtuz, de diferite grosimi, sau din plastic) şi uneori beţişoare-tampon cu vată pentru aspiraţie fină prin tamponament de vecinătate. Se încarcă cele 2 buze laterale cu prolen 5.0 şi se ancorează cu 2 pense Mosquito.

Timpul arterial distal. Se face puncţia; dacă nu există flux, se deschide artera după aceeaşi tehnică ca mai înainte, se spală cu heparină şi se ancorează buzele . Este bine ca soluţia de heparină să băltească local.

Montarea grefei venoase. Se prepară vena înainte de timpul arterial, prin tehnica descrisă. Se incizează capul venei, astfel încît să imite forma unei peniţe ronde.

Se încarcă vîrful „peniţei" şi baza acesteia cu fire separate care se trec prin unghiul superior, respectiv inferior al inciziei arteriale şi se leagă.

Se porneşte apoi cu sutura tip surjet continuu, din 2 în 2 mm, astfel încît cele 2 buze, venoasă şi arterială, să se potrivească corect, fără să intre adventicea sau ţesut periarterial în sutură. Odată surjetul terminat spre distal, pe o parte, se leagă şi se mai trec 3—4 paşi pe buza cealaltă, pentru a realiza loc de purjare. Se porneşte cu celălalt ac dinspre vîrf spre bază şi la aproximativ 2/3 ale buzei, la locul de întîlnire cu celălalt fir, se face purjarea suturii de eventuale cheaguri.

Acest lucru se execută astfel:

- se clampează vena la 2 cm sub anastomoză;
- se introduce o pensă curbă în zona în care firul nu a fost strîns;
- se declampează artera proximal şi cheagurile vor fi împinse afară;
- se strîng firele etanş pe sutură;
- se declampează grefa aproape de sutură, paralel cu ea şi se declampează artera, pentru a oferi posibilitatea irigării membrului, prin eventualele colaterale existente sau prin femurala profundă.

Se trece apoi la segmentul distal, făcîndu-se sutura în aceeaşi manieră ca proximal, cu deosebirea că purjările se fac în alt mod;

- după terminarea surjeturilor, tot în 1/3 distală a uneia din buzele anastomozei arterio-venoase, se creează ochiul de purjare, clampînd distal vena grefată lîngă sutură;
- se declampează artera distal de anastomoză, pentru a purja sîngele şi eventual trombusurile aflate în arteră distal sau în zona anastomozei create (cu pensa curbă se testează permeabilitatea suturii în jos);
- reclampînd artera distal, se purjează vena, declampînd grefa clampată după sutura proximală. Se obţine flux foarte puternic, care evacuează prin acelaşi orificiu eventuale cheaguri de pe traseu. Cînd există convingerea că totul este curat, se deschide clampul distal arterial şi se strîng firele de sutură.

Din acest moment artera este irigată prin grefa venoasă, asigurîndu-se circulaţia distală. Se controlează pulsul grefei venoase, care trebuie să fie amplu cu flux bun. Vena nu trebuie să fie cudată, torsionată sau să fie lungă, pentru a nu se autoclampa, rezultînd astfel tromboza şi compromiterea permeabilităţii.

Se refac planurile anatomice, fără a crea compresiune pe arteră sau pe anastomoză. Pentru eventualul revărsat sangvin, se puns un tub din plastic (prin contraincizie), apropiat de vase, dar nu în contact cu ele, cu scop de drenaj aspirativ *(à la redon)*.

Dacă vasele pe care s-a lucrat sînt mici sau artera nu este de cea mai bună calitate, se administrează tratament anticoagulant cu heparină, respectiv antiagregant, cu dipiridamol (persantin) şi dextran.

Antibiotioterapia cu aspectru larg este necondiţionat necesar să fie aplicată.

În *încheiere*, trebuie subliniată importanţa arteriografiei intra- şi postoperatorie. Dacă arteriografia preoperatorie este logic importantă, pentru a preciza sediul obstacolului, întinderea acestuia şi starea patului arterial sub obstacol, arteriografia intra- şi postoperatorie nu sînt mai pu-

Scanned with OKEN Scanner

ţin importante. Ea aduce date însemnate asupra stării intimei, după refacerea fluxului arterial (flap-uri de inimă, resturi de cheaguri sau trombusuri în arteră, instalarea trombozei acute distale în cursul clampărilor etc.) şi informează amănunţit asupra stării patului distal al segmentului revascularizat *(run off)*.

Din literatură reiese că din ce în ce mai mulţi chirurgi au devenit adepţii arteriografiei intra- şi postoperatorii de rutină, pentru că ea relevă situaţii care se pot rezolva pe loc (în aceeaşi şedinţă) şi care altfel pot determina adevărate dezastre. Denke face arteriografii de rutină la 7 zile după restabilirea fluxului arterial, moment care coincide cu sistarea anticoagulantului injectabil şi trecerea pe anticoagulant pe cale orală.

50.6. BYPASS-URI ANATOMICE

50.6.1. BYPASS AORTO-FEMURAL

Bypass-ulaorto-femural sau bifemural se referă la tipul de operaţie care urmăreşte obţinerea unei revascularizări din artera aortă (zona bună), trecînd peste zona obliterată, la artera (unic) sau arterele femurale (în leziunile bilaterale).

Indicaţia acestui tip de operaţie se referă la ischemiile acute sau cronice (mai ales), în care la membrele inferioare sînt prezente : durerile la mers (claudicaţie) sau în repaus, leziunile trofice (exulceraţii, atrofie) şi, în sfîrşit, gangrena digitală sau a piciorului.

Indicaţii :

- obstrucţia aortei terminale în zona intrarenală (sindrom Leriche) ;
- obstrucţia arterelor iliace comune sau externe bilateral, precum şi asocierea iliacelor interne ;
- obstrucţia unilaterală a arterei iliace comune sau a iliacei externe ;
- anevrisme ale aortei abdominale, cu variante patologice pe iliace bi-sau unilateral ;
- coarctaţia de aortă abdominală, întinsă pînă la iliace.

Operaţia nu are contraindicaţii de vîrstă, doar de leziune locală şi de afecţiuni asociate, care pot compromite evoluţia ulterioară a bolnavului operat (ciroză, sindroame hepatorenale, afecţiuni renale, sindroame cardiopulmonare etc.).

Indicaţii de metodă chirurgicală în obstrucţiile aortei inferioare, precum şi în cazul asocierii suferinţei iliacelor : trombendarterectomie sau bypass aorto-femural sau bifemural.

Experienţa chirurgului, extensia leziunii, forma antomopatologică, situaţia peretelui posterior al aortei şi a periaortei, a aderenţelor cimentate cu vena cavă inferioară pot determina alegerea uneia sau celeilalte din metode. Desigur, dacă leziunea obstructivă este scurtă, peretele suficient de bun pentru a permite o decolare calitativ bună, este mai bine ca intervenţia să se rezume la o trombendarterectomie. Dacă leziunile sînt extinse

Scanned with OKEN Scanner

se practică bypass-ul aorto-femural. În leziunile unilaterale iliace, se pot aplica bypass-uri extranataomice, de pe o parte pe cealaltă (bypass ilio-femural sau femuro-femural).

50.6.2. PROFUNDOPLASTIA

Profundoplastia este o operație care se referă la folosirea arterei femurale profunde pentru restabilirea de flux într-un segment ischemic, cum ar fi în obstrucția totală a arterei femurale, comune și superficiale.

Operația face parte din cele cu caracter de salvare a unor membre in extremis. Artera femurală profundă dublează femurala superficială prin cele 3 artere perforante, care dau ramuri ascendente, respectiv descendente. Prima perforantă, prin ascendenta ei, se anastomozează cu circumflexele laterale și cu descendenta din arterele fesiere, ramuri ale hipogastricei. Ultima perforantă se anastomozează, prin descendenta ei, cu ascendenta din poplitee și rețeaua periarticulară a genunchiului.

Femurala profundă are unele calități, care o fac propice pentru asemenea operație: nu suferă alterare în procesul aterosclerotic, decît foarte rar și atunci la ostiu; rămîne totdeauna ca o supapă, privind derivarea lui prin ramurile perforante; debitul arterei femurale profunde, în unele situații, poate egaliza debitul arterei iliace externe. Debitul poate fi variabil, între 300 ml/minut și 500 ml/minut sub influența drogurilor vasodilatatoare.

Pentru aceste motive, înainte de a ajunge la amputații pentru ocluziile de magistrală, se încearcă în prezent profundoplastia. Ea constă în descoperirea, prepararea și anastomozarea acestei artere, fie termino-terminal, fie termino-lateral, cu o sursă proximală (proteză sau mai bine, venă safenă), înterpusă între aortă, iliacă și femurala profundă. Poate intra în discuție și o sursă de tip extraanatomic contralaterală. Practica noastră, precum și rezultatele din literatură atestă valabilitatea acestei metode.

50.6.3. BYPASS FEMURO-POPLITEAL

Se aplică în ocluziile arterei femurale superficiale, din anul 1949 (Kunlin). De la acest început, au fost folosite cele mai variate materiale (safenă, cordon, ombilical, xenografe bovine sau porcine, conduct pericardic, Gore-Tex, proteze de dacron).

Indicații. Nu toți bolnavii purtători de ocluzii femurale superficiale trebuie să fie candidați la bypass. Astfel, se vor opera bolnavi care au claudicația intermitentă de cel puțin 6 luni, cu caracter invalidant, dureri la căldură, la poziția orizontală, în repaus, avînd sau nu leziuni trofice.

Operația se poate executa sub *anestezie generală*, dar este preferabilă *anestezia peridurală*.

50.6.4. BYPASS-URI LA ARTERELE GAMBEI (TIBIALĂ POSTERIOARĂ, PERONIERĂ ȘI TIBIALĂ ANTERIOARĂ)

Cînd artera poplitee nu este utilizabilă pînă la trifurcarea ei, singura șansă de a încerca salvarea unui membru ischemic, este un bypass cu arterele infrapoplitee.

Scanned with OKEN Scanner

Indicația de aplicare sînt bolnavii cu iminență de amputație, suferințe de decubit, cu leziuni trofice, ulcerații, uni- sau pluridigitale sau picior unic prețios, la care s-a constatat o permeabilitate bună a arterei tibiale posterioare. Desigur, în acest grup nu sînt incluși bolnavii a căror evoluție este mai mare de un an, la care tulburările trofice au afectat substanțial masele musculare (contracturi) sau au generat redori articulare. În aceste cazuri, tratamentul medical medicamentos este singurul de ales pînă la efectuarea amputației.

Înainte de a lua decizia executării unei astfel de intervenții, este necesară prezența unor vase tibiale sau peroniere permeabile. Ele vor fi explorate prin arteriografie femurală repetată, cu și fără vasodilatatoare (papaverină). Cînd trunchiul arterial tibial anterior, posterior sau peronier este permeabil pînă jos, evidențiindu-se și arcadele distale ale piciorului, operația poate fi făcută.

Tehnica operatorie. Pentru descoperirea arterelor, vezi secțiunea 50.5. Odată arterele descoperite, se pregătesc pe o distanță de 4—5 cm, se încarcă pe lațuri, se prepară cu heparină, se clampează. Se practică arteriotomia longitudinală, pe 1—2 cm și se execută sutura cu prolenă 5.0, folosind testerul pentru verificarea permeabilității gurii de anastomoză. Se face întîi anastomoza proximală și apoi cea distală. Anastomoza proximală se face, de preferință, pe un trunchi mare (femurala comună), în zone complet lipsite de aterom. Se face arteriografie de control pe masă, pentru verificarea permeabilității grefonului și a zonelor de anastomoză. Anticoagulantele se pot folosi, dar la o anastomoză incorectă ele tot nu ajută, în acest caz tromboza producîndu-se precoce. Se mai pot administra: dextran-40, în prima zi, dipiridamol (persantin) și acid acetilsalicilic (aspirină). Antibioticele vor fi utilizate în funcție de necesitate, în funcție de prezența ori absența unei infecții generale declarate sau pe membrul operat. Controlul asupra permeabilității grefonului se face timp de 6 luni, și orice descreștere a fluxului va fi evaluată, aceasta avînd la bază o stenoză a cărei evoluție trebuie oprită, pentru a înlătura trombozarea grefei și compromiterea în subsidiar a membrului în cauză.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară — Fundeni, București, condusă de prof. dr. doc. Ioan Pop D. Popa, în intervalul 1976—1987 s-au executat 1660 bypass-uri cu vene safene.

50.7. BYPASS-URI EXTRAANATOMICE

În principiu este vorba de realizarea aportului de sînge într-un segment, pe căi care nu respectă traiectul obișnuit al arborelui arterial. Acest mod de bypass are în el un element eroic și își găsește adesea indicația, în cazuri limită, pentru salvarea unei extremități.

Freeman, în anul 1952 execută primul bypass femuro-femural contralateral. În anul 1961, Blaisdell și Louw comunică un bypass axilo-femural, pentru perfuzarea unui membru inferior ischemic. În acest fel se naște ideea posibilității implantării unor surse noi de perfuzii, alta decît aorta.

Scanned with OKEN Scanner

Indicaţii. Există două indicaţii majore:

• risc foarte mare al abordului aorto-iliac, constînd în abdomen anterior operat, sindroame aderenţiale după iradiere, aortă calcară, insuficienţă cardio-respiratorie, insuficienţă renală, vîrstă avansată, în care caz, aplicarea unui bypass axilo-femural este perfect plauzibilă şi realizabilă. Lucrurile pot fi simple, începînd cu anestezia, pînă la urmărirea postopreatorie;

• prezenţa unui factor de risc pentru aplicarea unei grefe, cu supuraţii ale zonei de implantare (ganglioni, anexite, prostatite, pelviperitonite, suferinţe supurative vezicouretrale, osoase, tuberculoză etc.) care, prin manipularea grefei pot da anevrisme anastomotice sau stări septice care compromit evoluţia ei (fig. 50.7).

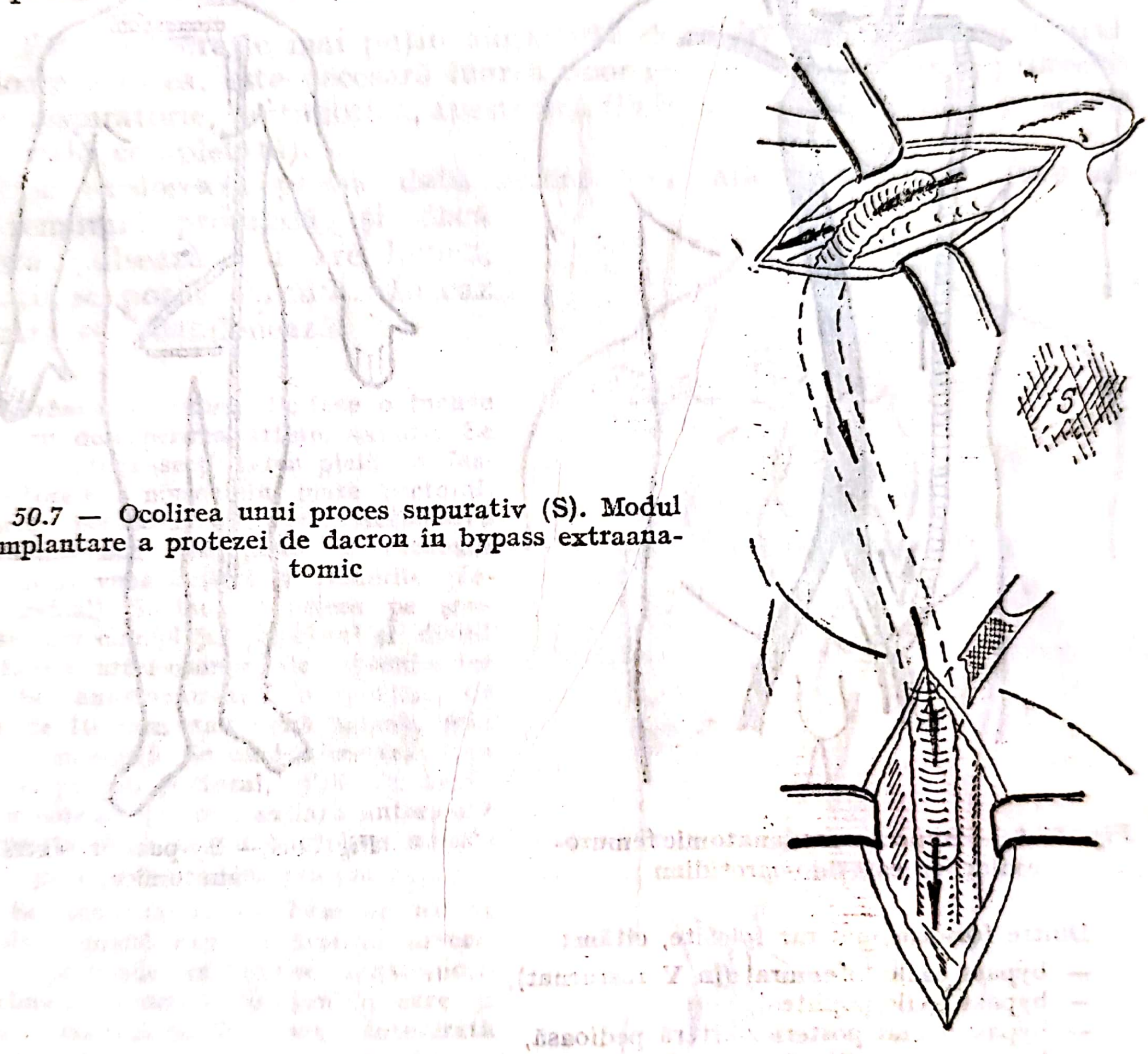


Fig. 50.7 — Ocolirea unui proces supurativ (S). Modul de implantare a protezei de dacron în bypass extraanatomic

Condiţii. Bypass-urile axilo-femurale sau femuro-femurale se vor executa numai după ce — în prealabil — au fost controlate „sursele" care trebuie să aibă un flux perfect, precum şi zonele de vărsare. Adesea, femuralele superficiale nu sînt de calitate, fiind stenozate sau obliterate. În aceste situaţii se încearcă crearea unor anastomoze la femuralele profunde, numite profundoplastii. Arterele femurale profunde sînt rar interesate în procesul obstructiv şi atunci doar cîţiva milimetri în ostium. Aceste operaţii sînt capabile să menţină vascularizarea unui membru în condiţii foarte bune.

Scanned with OKEN Scanner

Tipuri de bypass (fig. 50.8 și 50.9). Pot fi imaginate orice tipuri de montaje, cu condiția să fie eficiente. Cel mai des folosite sînt următoarele:

— bypass axilo-femural,
— bypass axilo-axilar,
— bypass ilio-femural (sau popliteu) prin gaura obturatorie,
— bypass femuro-femural (contralateral) suprapubian sau în Retzius.

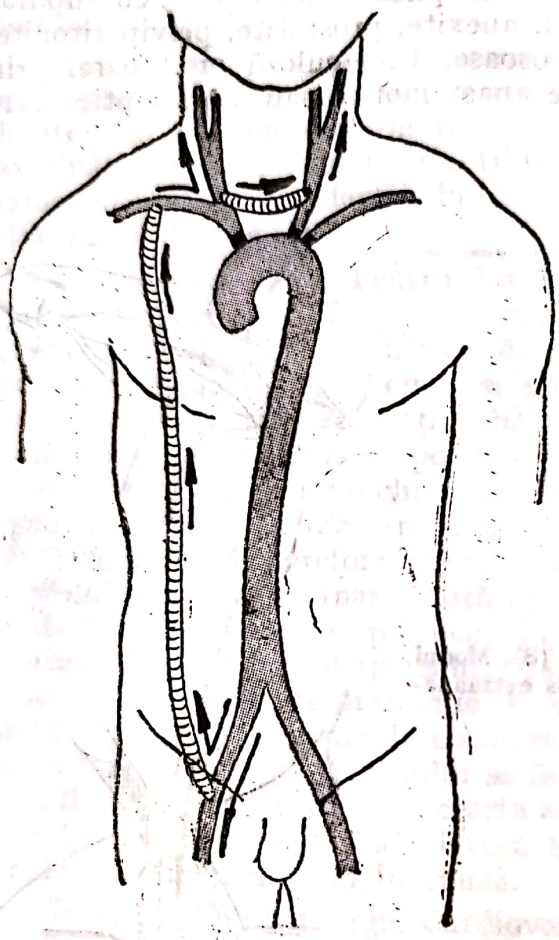


Fig. 50.8 — Bypass extraanatomic femuro-axilar și carotido-carotidian

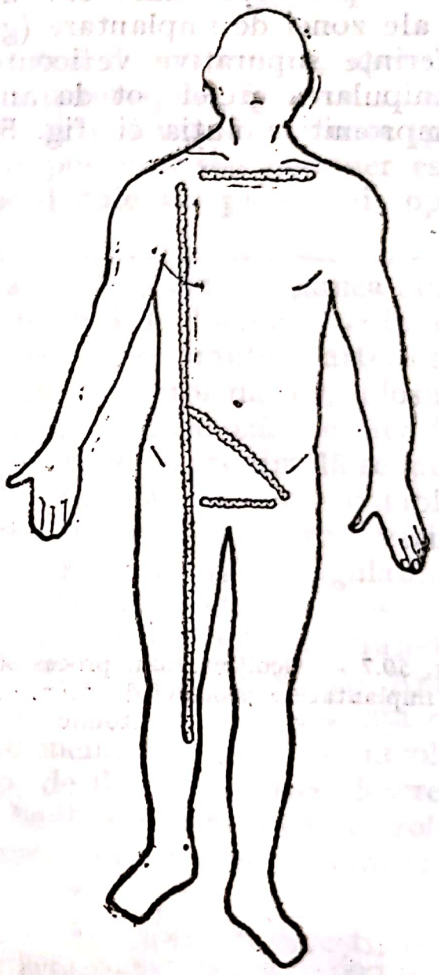


Fig. 50.9 — By-pass-uri extra-anatomice

Dintre formele mai rar folosite, citățm:

— bypass axilo-bifemural (în Y răsturnat),
— bypass axilo-popliteal,
— bypass tibial posterior-arteră pedioasă,
— bypass arteră iliacă-arteră femurală profundă,
— bypass axilo-axilar, cu bifurcație în artera carotidă,
— bypass femuro-axilar drept + carotido-carotidian contralateral, pentru obstrucția la origine a tuturor ramurilor arcului aortic.

Sigur că executarea acestor montaje necesită, în primul rînd, o bună documentație a vaselor pe care se va lucra, ca și o experiență bogată a chirurgului.

Cu cît lungimea bypass-ului este mai mare și cu cît ramificarea acestuia este mai numeroasă sau în unghiuri mai apropiate de 90°, cu atît mai repede se va tromboza. De asemenea, traversarea zonelor normale de fle-

xiune constituie un risc de clampare a protezei şi, deci, de tromboză a acesteia, necesitînd folosirea protezelor consolidate extern, prin spirală.

Un alt element de care se va ţine seamă în aplicarea acestor bypass-uri este „steal-syndrome" sau sindromul de „furt". Furtul hemodinamic în condiţiile unui bypass extraanatomic este prezent ori de cîte ori *in flow*-ul în arteră nu este normal, fiind restrîns sub nivelul critic (60% din fluxul bazal şi 40% din fluxul maximal).

Este curios că acest fenomen nu este influenţat de *out flow* din artera donatoare.

50.7.1. BYPASS AXILO-FEMURAL

Este o operaţie mai puţin angajantă decît bypass-ul aorto-femural. Cu toate acestea, este necesară luarea unor măsuri preoperatorii, protecţia cardiorespiratorie, antibiotică, anestezică (în funcţie de necesitate, generală sau locală completată).

Se explorează prima dată artera femurală incriminată (sau artera femurală profundă) şi dacă aceasta pulsează sau are lumen, operaţia se poate executa. În caz contrar, se abandonează.

Tehnica operatorie. Se face o incizie ca pentru descoperirea arterei axilare. Se descoperă artera (secţionarea pielii, a fasciei pectorale, a muşchiului mare pectoral, a fasciei coracoaxilare, transsecţionarea pectoralului mic; se pune în evidenţă artera, între vena axilară şi ramurile plexului brahial). Se încarcă artera pe şnururi, se face clamplajul proximal şi distal şi se face o arteriotomie de aproximativ 2 cm. Se anastomozează o proteză de dacron de 10 mm sau venă safenă, prin tehnica cunoscută. Se confecţionează, apoi un tunel pe sub pectoral, pînă în axilă, de unde coboară pe linia axilară anterioară spre creasta iliacă şi apoi paralel cu arcada crurală, pînă în triunghiul Scarpa.

Se face o incizie de 2 cm pe artera femurală comună sau în frontul arterei femurale profunde, creîndu-se anastomoza prin tehnica cunoscută. În cazul în care şi femurala contralaterală este interesată obstructiv, se trece o proteză de dacron în derivaţie din trunchiul axilo-femural suprapubian pînă în femurala de partea opusă. După crearea anastomozei, sistemul funcţionează foarte bine, în acest mod, cu un *run off* foarte bun.

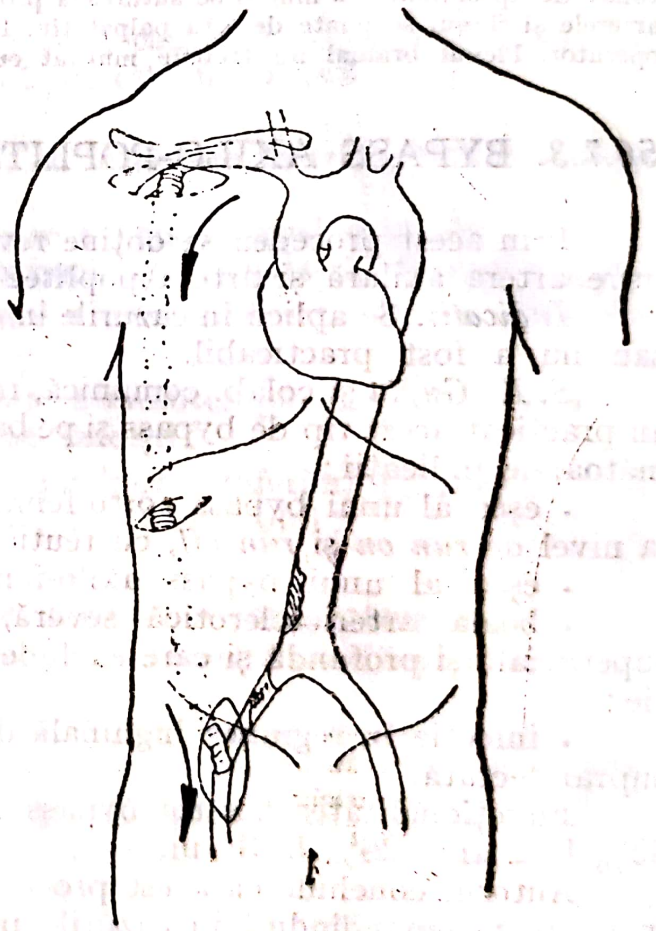


Fig. 50.10 — Bypass extraanatomic axilo-femural drept

50.7.2. BYPASS AXILO-AXILAR

Este o formă de revascularizare a unui segment superior, în caz de ocluzie a subclaviculare, obişnuit însoţită de sindrom de „furt" arterial prin vertebrală.

Scanned with OKEN Scanner

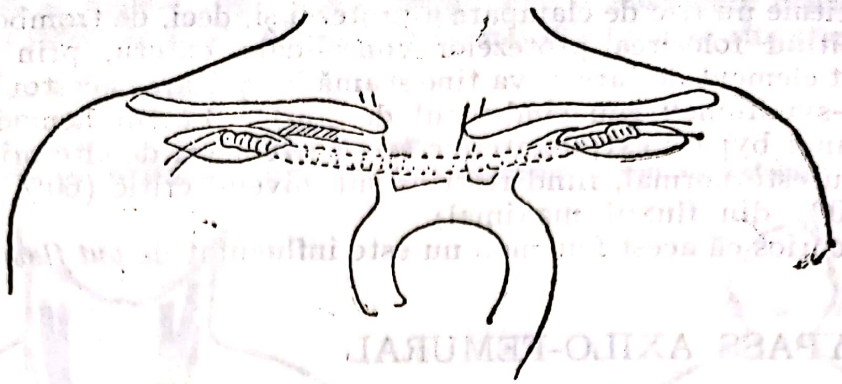


Fig. 50.11 — By-pass extraanatomic axilo-axilar cu proteză de de dacron

Tehnica operatorie. Se descoperă ambele artere, prin tehnica cunoscută și descrisă. Se creează un tunel presternal, care se termină progresiv printre fibrele pectoralului mare, secționate pentru a desființa un eventual prag, care poate cuda proteza. Se prepară arterele și se clampează proximal și distal, sub protecție de heparină. Se face pe fiecare cîte o arteriotomie de aproximativ 2 mm și se suturează proteza 10 mm. După purjare, se declampează arterele și fluxul se poate detecta palpatoriu. Fenomenele neurologice dispar imediat postoperator. Plexul brahial nu trebuie mutilat cu depărtătoarele.

50.7.3. BYPASS AXILO-POPLITEAL

Prin acest procedeu se obține revascularizarea gambei, prin bypass între artera axilară și artera poplitee permeabilă.

Indicații. Se aplică în cazurile în care orice alt tip de bypass a eșuat sau nu a fost practicabil.

S. K. Gupta și colab. comunică, în ultimii 3 ani, 29 de cazuri, în care au practicat acest tip de bypass și pe baza experienței proprii stabilește următoarele indicații:

- eșec al unui bypass aorto-femural, cu suficientă fibroză vasculară la nivel de *run on* și *run off*, cu reutilizare imposibilă;
- eșec al unui bypass axilo-femural;
- boala arteriosclerotică severă, care afectează arterele femurale superficială și profundă și care exclude aceste vase din procedura operatorie;
- infecție în regiunea inghinală de la o proteză vasculară anterioară suprainfectată.

Funcționalitatea acestor bypass-uri s-a păstrat: 75% timp de 1 an; 52% la 2 ani; 26% la 3 ani.

Autorul conchide că acest procedeu este foarte bun, prin rezultatele în timp, recomandîndu-l în cazurile în care reconstrucțiile standard nu sînt posibile. Protezele folosite au fost exclusiv PTFE.

50.7.4. BYPASS FEMURO-FEMURAL CONTRALATERAL

Acest tip de bypass este mai simplu de executat. După descoperirea ambelor artere femurale, se face un tunel în formă de potcoavă, un braț pornind din infundibulul crural Veigan ascendent peste arcada crurală, suprapubian și coborînd în partea opusă, în aceeași

Scanned with OKEN Scanner

zonă. Arteriotomia se face pe fața antero-internă a femuralei comune, asigurînd un unghi de deschidere, suficient de bun pentru proteză, spre a nu o închide. După efectuarea suturilor, turgiditatea ei confirmă fluxul bun spre artera femurală opusă.

50.7.5. BYPASS ILIO-EXTERN-FEMURAL CONTRALATERAL

Acest tip de bypass este un dispozitiv în S italic. Se scoate proteza din retroperitoneu, prin peretele anterior prin orificiul extern al canalului inghinal, perforînd apoi oblicul mare. Se trece peste pube și se coboară în infundibulul crural Veigan, pentru crearea anastomozei cu femurala. Pare cea mai eficientă metodă, preluînd sîngele din iliacă, în flux direct și cu debit corespunzător și apoi anterograd în femurală. Tot din sursă iliacă, se poate coborî cu proteza prin canalul obturator, pentru femurala superficială ori profundă sau mai frecvent pentru artera poplitee. Această cale poate fi utilizată la reintervenții, pentru a evita unele zone septice, anterior lucrate.

50.7.6. BYPASS TRANSOBTURATOR

Așa cum am arătat înainte, metoda caută să aducă o rezolvare fericită, ori de cîte ori calea anatomică nu este utilizabilă.

Indicații (A. Bane)

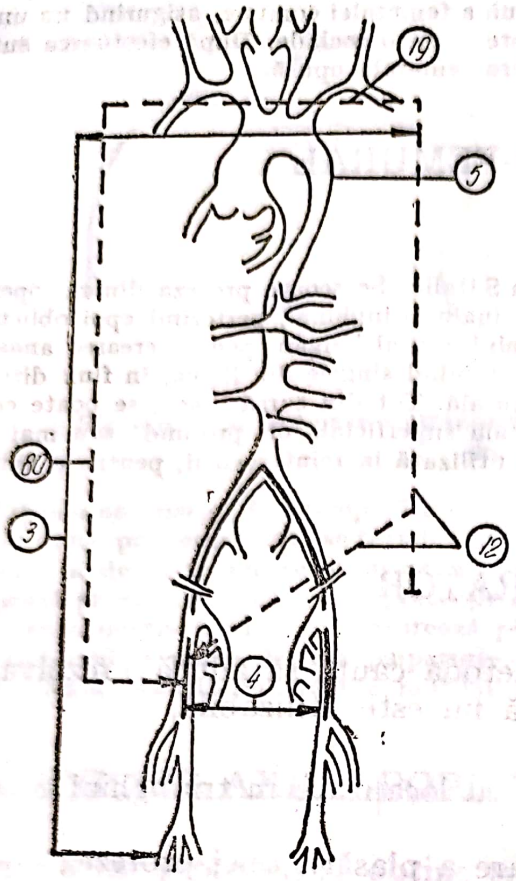
- infecții primare ale coapsei, cu localizare în triunghiul Scarpa superficial;
- infecții ale coapsei, ca urmare a plasării unei proteze;
- anevrisme anastomotice proximale, pe bypass-uri femuro-poplitee;
- lipsă de substanță, ca urmare a unor traumatisme, cu cointeresarea pachetului vasculonervos;
- necroze ale coapsei, ca urmare a radioterapiei sau a disecțiilor delabrante pentru tumori, urmate de infecții;
- necesitatea revascularizării membrului inferior, în prezența unei limfangite și limfadenite supurative ale membrului;
- boala Nicolas-Favre;
- anevrisme micotice, septice, false anevrisme iatrogene;
- după extirparea unor tumori, care necesită sacrificarea pedicului vascular femural.

Tehnica operatorie. Proximal se face laparotomie paramediană stîngă sau dreaptă. Se descoperă artera iliacă comună sau externă stîngă sau dreaptă. Traiectul protezei trebuie calculat în așa fel, încît să nu ajungă sub nici un motiv în zona contaminată. Astfel, traiectul va urma artera și nervul obturator. La orificiul obturator traiectul se lărgește; se atinge obturatorul intern și extern, precum și membrana obturatorie.

Distal, printr-o incizie dispusă lîngă mușchiul drept sau intern, se abordează spațiul posterior de adductorul mijlociu și mare și se face joncțiunea cu canalul obturator. Tunelul se coboară pînă la canalul Hunter, unde se abordează femurala superficială, pentru anastomoză.

După descoperire iliacei primitive ori a celei externe, după disecare, preparare, clampare, arteriotomie, se face anastomoza proximală. Se trece grafa venoasă sau, de preferință, proteza Gore-Tex, prin canal, prin tunel, pînă la zona distală, unde se face, după preparativele cunoscute, anastomoza distală. Nu este indicată nici o comunicare a zonei proaspete cu cea infectată, putînd compromite și a doua operație. Măsuri riguroase de asepsie și antisepsie, de la schimbarea cîmpurilor folosite, a izolării cu steary-drapuri, a schimbării instrumentelor utilizate în zona septică, inclusiv a mănușilor, vor constitui cheia succesului în această operație. Antibioticoterapia „țintită" va acoperi procedura terapeutică.

Scanned with OKEN Scanner



TIPUL OPERAȚIEI 30.IV 1988

BY-PASS AXILO-FEMURAL	80
BY-PASS AXILO-BIFEMURAL	12
BY-PASS AXILO-AXILAR	19
BY-PASS AXILO-SUBPOPLITEU	3
BY-PASS FEMURO-FEMURAL PREPUBIAN	4
SINDROM CÂRJĂ AORTĂ	5
TOTAL:	123

Fig. 50.12 — Bypass extraanatomic cu proteză Pop D. Popa-Dodu

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară din Spitalul Fundeni, București, bypass-urile extraanatomice au fost aplicate la peste 160 de bolnavi în variante axilo-axilare, axilo-femurale, axilo-bifemurale, biaxilofemurale, femuro-carotidiene, ilio-femurale contralaterale, axilo-poplitee uni- și bilaterale etc. Toate acestea au fost posibile datorită realizării protezelor artificiale tip Pop D. Popa-Dodu R. pentru uz special în bypass-urile extraanatomice. În 80% din cazuri, rezultatele au fost bune.

Bibliografie selectivă

BELCASTRO S., AZZENA G., PAMPOLINI M., TABONE E. — Angioplastia of the Profunda femuris in revascularization of the lower extremity. J. Cardiovasc. Surg., 1979, 20, 3, III—IV, 265—272.

COURBIER R. — Intraoperative use of Heparine, J. Cardiovasc. Surg., 1975, 16, 4, 346—349.

DOWNS A.R., DUNN D.A., LYE C.R. — End-to-end versus end-to-side proximal anastomosis in aortofemoral reconstruction for occlusive disease. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 494.

EDWARDS W.S., KUKAN J.O. — Treatment of superficial graft infection without graft removal. J. cardiovasc. Surg., 1981, 5, 22, 466.

GOLSTEIN M. — Early and late results of aortic and iliac reconstructive operation. J. cardiovasc. Surg., 1972, 13, 5, 454—458.

GUPTA S.K., VEITH F.J. FELL S.C. — Axilo-popliteal bypass: indication and 3 years results. J. cardiovasc. Surg. 1981, 22, 5, 446.

KATZEN E.T., VAN BREDA A., MATHIES R.J. — Treatment of arterial and graft occlusions with low dose Streptokinase. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 464.

KONNO S., IWAI T., HATANO R., SUZUKI T. — High abdominal aortic occlusion (HaO). Special reference to angiographic surgical considerations. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 494.

Scanned with OKEN Scanner

MARTIN E.T., BUSTAMANTE J.T. — Femuro-tibial and femuro-peroneal bypass in the treatment of the ischemic lower limbs. J. cardiovasc. Surg., 1974, 13, 3, 360—365.
MICHAL V., KRAMAN R., PASPICHAL J. — External iliac „Steal Syndrome". J. cardiovasc. Surg., 1978, 19, 4, 355—358.
NEUGEBAUER J., HEYN G. — Survival rates after reconstructions in the aortic iliac region. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 495.
POP D. POPA I. şi COLAB.— Consideraţiuni asupra autogrefărilor arteriale cu vene pe marginea unei reimplantări de antebraţ drept operat şi vindecat. Rev. Med. Tg.-Mureş, 1963, 1, 26—28.
RAITHEL D. — Four years experience with the PTFE graft. J. Cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 460.
SEEN A., ALTHANS U., FYBIAN A. — Surgery for occlusive diseases of the terminal aorta and iliac arteries. J. cardiovasc. Surg., 1972, 13, 5, 459—464.
SMELLE C.D. — Does porosity matter? J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 515.
SHIN G.S. — The efect of different factors on the hemodynamic of extraanatomic bypass. J. cardiovasc. Surg. 1981, 22, 5, 448.
SIEGLER L. ŞI COLAB. — Revascularization of the profound femoris artery through the obturation Foramen. J. cardiovasc. Surg., 1973, 14, 1, 105—107.

Scanned with OKEN Scanner

51.

OPERAŢII COMBINATE ÎN ISCHEMIILE GRAVE ALE MEMBRELOR INFERIOARE

(Chirurgia de salvare a membrelor inferioare grav ischemice)

Numărul mare al celor ce suferă de arteriopatii a făcut şi face ca în centrul preocupărilor unui număr din ce în ce mai mare de chirurgi vasculari să stea conservarea funcţiei circulatorii în membre, chiar grav alterată.

De aceea, după cum am văzut în capitolele anterioare, s-au dezvoltat centre dotate cu bază materială, aparatură şi cadre specializate. Nu în aceeaşi măsură eforturile specialiştilor sînt susţinute de medicina practică din teren, care aplică încă metode terapeutice depăşite, la care se adaugă şi gadul de neînţelegere a problemei de către bolnavii purtători ai unei asemenea afecţiuni.

În special ultimii doi factori determină încă prezentarea în clinică a unui număr mare de bolnavi cu leziuni avansate, caracterizate ca ischemii grave.

În terminologia noastră, sub denumirea de *ischemie gravă* înţelegem un complex de manifestări care înregistrează lipsa de irigare arterială a unui segment de membru (uneori, se asociază şi tulburări în circulaţia venoasă şi limfatică, cu sau fără suprainfecţie manifestă). Ea survine, de obicei, pe un teren arterial anterior afectat, pe care se grefează un puseu acut cu caracter evolutiv.

Clinic, este prezentă simptomatologia obişnuită (dureri la repaus, lipsă de puls etc.), precum şi alte manifestări diagnosticabile la simpla inspecţie (tulburări trofice, necroză limitată, paloare; la palpare, membrul este rece, cu musculatura împăstată şi cu tulburări distale senzitive-motorii).

La baza acestor manifestări stau de obicei *obstrucţii ale axului ilio-femural*, cu diferite variante asociate (stenoze + obstrucţii sau numai obstrucţii etajate). Obstrucţiile pot fi detectate ultrasonografic sau prin arteriografie. Obstrucţiile pot fi totale (puls femural absent) sau parţiale (puls

femural prezent, dar de amplitudine mai redusă, sesizîndu-se şi suflul pe asociere).

Desigur, indicaţia unui procedeu terapeutic, oricare ar fi acesta, nu este admisă fără o *arteriografie* prealabilă, ori o explorare pe masa de operaţie, pentru a localiza cu exactitate leziunea, tipul *run on* sau *run off* şi zona în suferinţă. În funcţie de situaţia locală se decide tipul de revascularizare, materialul şi nivelul de implantare proximală, dar mai ales distală. De asemenea, se decide dacă bypass ul va fi unic sau secvenţial. Totodată, se decide metoda de rezolvare, apelînd chiar la safena *in situ*, în ultimă instanţă. Ideea aplicării unei asemenea tehnici aparţine lui Hall şi Rob (1960), dar a fost aplicată numai recent.

În absenţa unor vene safene adecvate pentru bypass femuro popliteu/tibial, au fost reutilizate grefe complexe, constituite din PTFE (Gore-Tex) şi scurte segmente de ţesut autogen (grefe compuse).

R. T. Gregory şi colab. comunică (1981) pe 200 de cazuri urmărite postoperator la 1—2 ani rezultate favorabile, comparabile cu cele mai bune rezultate obţinute prin utilizarea numai a venei safene.

Indicaţii. Pentru localizări obstructive aorto-iliace, în unele cazuri sînt de preferat metodele clasice de revascularizări directe. Ne referim, astfel, la bypass aorto bifemural sau aorto unifemural.

În leziuni de întindere mică şi unilaterală, trombendarterectomia poate fi eficientă, cu condiţia unei aorte bune. La trombendarterectomia unor asemenea zone se poate eventual asocia şi un bypass femuro-femural, prin zona Retzius, pentru a asigura permeabilitatea tardivă, deşi unii autori vorbesc de fenomenul de competitivitate potrivit părerii noastre este mai bine să se aleagă un procedeu sau altul, corect executat şi nu asociate.

Trombendarterectomia pare că nu dă rezultate scontate, în această zonă, chiar în prezenţa unei aorte de calitate, dacă leziunea este extinsă sau bilaterală. În cazul unor segmente aorto-iliace compromise total, fără posibilitatea de a le folosi, la bolnavii avansaţi în vîrstă, se preferă aplicarea unor bypass-uri extraanatomice cu Gore-Tex.

Variantele de bypass extraanatomic vor fi alese, în funcţie de localizarea leziunilor, menţionînd faptul că sînt 3 condiţii esenţiale:

- intrarea *(run in)* să fie foarte bună, în zona de implantare a protezei proximal, la nivel aortic iliac;
- zona de vărsare *(run off)* să fie bine permeabilă,
- leziunea să fie cît mai puţin extinsă.

Tehnica operatorie. Se va practica, cu predilecţie bypass cu venă safenă internă, cordon omblicical conservat Gore-Tex sau proteză Pop. D. Popa-Dodu.

Din ce în ce mai mult, se foloseşte în prezent bpyass cu venă safenă, *in situ*, după desfiinţarea valvelor intraluminale cu instrumentar special *(De Weese, Skagseth, Gruss, Pop D. Popa)*.

Este o metodă eficientă şi rapidă, nefiind angajantă pentru bolnav, operaţia decurgînd doar subcutanat.

Hall recomandă exteriorizarea venei safene, inversarea ei şi îndpărtarea valvelor.

R. P. Leather (1981) comunică rezultate bune pe 329 de cazuri, din care venele au rămas permeabile astfel: la 30 de zile —94%; la 1 an — 85% la 2 ani — 80%; la 3 ani — 75%. Autorul trage concluzia că în aceste condiţii

Scanned with OKEN Scanner

diametrul distal al venei, precum și localizarea distală a anastomozei nu au avut nici o influență ; folosirea venelor venoase „inversate" nu a dat rezultate mai bune. Operația se face sub microscop sau cu lupe măritoare.

Anastomoza proximală se face în zonă sănătoasă, departe de aterom, care ar putea, în perspectivă, să se extindă și să oblitereze lumenul.

Distal, vena se implantează în poplitee, dar în prezența unei zone perfect permeabile sau în una din arterele gambei, un următoarea ordine : tibiala posterioară, tibiala anterioară și peronieră. În aceste situații se poate adopta și tactica bypass-urilor secvențiale. Cînd vena safenă nu este utilizabilă, se efectuează bypass cu Gore-Tex (P.T.F.E.).

Indicații de metodă în funcție de caracterul leziunii :

• *obstrucție iliacă cu permeabilitate distală foarte bună.* Aceasta se poate constata și la *tineri* (bypass aorto-femural, profundoplastie sau endarterectomie) și la *vîrstnici* (bypass extraanatomic femuro-femural sau pontaj axilo-femural) ;

• *obstrucție iliacă totală cu permeabilitate distală nesastifăcătoare.* Se aplică bypass secvențial și anume : sus, se practică bypass aorto profundo-femural + simpatectomie ; jos, se practică bypass cu proteză la trunchiul tibio peronier în 1 sau 2 timpi de la bypss ul efectuat la femurala profundă ;

• *obstrucția dc femurală comună și superficială cu iliacă permeabilă și femurală profundă permeabilă.* În acest caz, se poate aplica : bypass din artera iliacă profundo-femurală (IPF) ; bypass din IPF la tibiala posterioară sau peronieră ; bypass din IPF cu safenă *in situ* la artera poplitee ; bypass secvențial mixt cu proteză Gore-Tex-IPF la artera poplitee și din poplitee la artera tibială posterioară.

Desigur, în caz de insucces se va efectua amputația, mergînd pe ideea aplicării ei la locul de elecție pe gambă, evitînd, pe cît posibil, amputațiile înalte de coapsă, care duc la complicații, mai ales la vîrstnici.

D. Charlesworth și R. Knox (1981) consideră că mortalitatea prin reconstrucția arterială extensivă a membrului inferior la vîrstnici cu risc crescut este mai mică decît cea prin amputație.

În acest sens, procedurile amintite sînt pe drept cuvînt recomandate să fie folosite în practica curentă.

Pe baza experienței sale (1981), Brown recomandă folosirea venei safene autologe de la membrul opus, care se va sutura sub microscop.

În Clinica de Chirurgie Cardiovasculară — Spitalul Clinic Fundeni, București s-au executat peste 200 de operații de salvare a extremităților grav afectate, aplicînd bypass-urile secvențializate, bypass-uri extraanatomice prin zone infrapoplitee, precum și bypass-uri *in situ* cu venă safenă internă, pentru care s-a folosit valvulotomul venos Pop D. Popa pentru bypass *in situ*.

Bibliografie selectivă

BROWN O.W., DOSICK S.M., WHALEN R.C., BLAKEMORE W.S. — Distal bypass graft for limb salvage. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 462.

CHARLESWORTH D., KNOX R. — The results of extensive vascular reconstruction in elderly high risk patients with pregangrene, J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 447.

CHRISTENSON J.T., BRROME A., EKLOF B., NORGREN I. — Revascularisation of popliteal and below knee arteries with expanded PTFE-graft : long term results of 196 reconstructions. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 461.

Scanned with OKEN Scanner

EDWARDS W.S. — Multiple sequential femoral-tibial bypass grafting for severe leg ischemia. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 464.

KUBO Y., SASAJIMA T., ATSUTA T., IKEDA H., NISCHIOKA Y., IZUMI J., INABA M. — Early clinical results of modified human umbilical vein homograft. (Dardick biograft). J., cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 460.

LEATHE R.P., SHAN D.M., KAMODY A.M. — Distal arterial bypass for limb salvage. Re-, sults of the valve incision method of usign saphenous vein in situ. J. cardiovasc. Surg. 1981, 22, 5, 463.

TYSON R.R., GROSH J.D. — Vascular reconstruction in the lower extremity for graft failure. J. cardiovasc. Surg., 1981, 22, 5, 465.

Scanned with OKEN Scanner

52.

MICROCHIRURGIA

În prezent, unele suferințe ischemice pot fi rezolvate în urma progreselor făcute în domeniul microchirurgiei. În acest context sînt raportate mii de reimplantări de degete, amputate accidental, transplantări de degete, de la membrele inferioare la cele superioare (policizare), care fac din numeroasele infirmități grave, unele ușor de suportat. Tot aici este locul să amintim succesele anastomozelor vaselor cerebrale, care se obstruează în procesul arteriosclerotic (anastomoze temporo-superficiale cerebrale).

Toate acestea aparțin unui nou domeniu, al microchirurghiei,cu aplicare nu numai în chirurgia arterială, dar și în cea limfatică sau reparatorie.

Această nouă preocupare va deveni, în perspectivă, o subspecialitate a spectrului larg de specialități medicale, cuprinzînd toate acele proceduri, ce necesită folosirea unui instrumentar manual, aparatură optică de magnificare, fire, soluții, ciment biologic etc., necesare la proceduri tehnice, care se aplică pe unele vase (arteriole, venule, limfatice), cu diametrul sub 3 mm.

Microchirurgia angajază deopotrivă chirurgul (din punctul de vedere al sistemului nervos) cerîndu-i calm, răbdare, o minte sistematizată și clară, pe lîngă o tehnică manuală singură, însoțită de o vedere ireproșabilă. Sînt calități obligatorii, pentru reușitele din acest domeniu, care trebuie să fie dublate de tenacitate, pentru ca insuccesele să nu demobilizeze pe cei ce practică microchirurgia. Ea trebuie făcută în fiecare zi, pentru a o stăpîni bine. Pentru început, chirurgia experimentală are un rol deosebit, lucrîndu se pentru antrenament, pe aorte de cobai sau de șobolani de laborator, care au dimensiuni potrivite vaselor de 3 mm.

Vorbind de o vedere perfectă, ne-am referit la finalul actului de vedere, care poate fi realizat prin eforturi minime (ochelari) sau maxime (microscop chirurgical). Între aceste 2 extreme pot fi prezentate numeroase posibilități, care se utilizează în mod curent.

În practica noastră, folosim dispozitivul scialitic panoptic cu sursă luminoasă Pop D. Popa I., cu aportul căruia se pot executa cele mai difcile suturi. Pentru chirurgia cardio-vasculară, microscopul chirurgical nu se folosește, necesitînd o grijă deosebită la manipulare, la menținerea sterilității,

la impunerea unei poziții speciale pentu chirurg. Folosirea lupelor măritoare sau a ochelarilor, este mult mai avantajoasă în specialitatea noastră.

Mă refeream înainte la necesitatea unor instrumente foarte fine, care apar în cataloagele diverselor firme (foarfeci, port-ace, pense cu dinți sau netede, curbe, drepte, în unghi, bisturie cu lamă curbă sau dreaptă, cîrlige, seringi, agrafe, fire atraumatice de la 6.0—10.0, parafină etc.. Nu vor fi omise tijele exploratoare de diferite dimensiuni (1 mm; 1,5 mm; 2 mm; 2,5 mm; 3 mm), care cresc progresiv. Ele trebuie să fie elastice, remanente cu formele imprimate de chirurg. Disectoarele trebuie să fie fine, ușor manevrabile, pentru a permite izolarea și prepararea unor vase de dimensiuni mici. Nu mai insistăm asupra depărtătoarelor, dispozitivelor de spălare, electrocoagulator etc., care intră în dotarea oricărei truse sau săli de operație.

În ceea ce privește modalitatea de executare a actului microchirurgical, acesta comportă unele reguli, diferite de chirurgia generală. Astfel, după descoperirea elementului de corectat, prepararea vasului de 1 sau 2 mm este deosebit de dificilă, aceasta putîndu-se face numai în condițiile folosirii dispozitivelor de mărire.

Succesiunea manoperelor este următoarea:

- Arteriola este eliberată de țesuturile din jur aproximativ 1,5 cm, pentru a avea capetele libere;
- se spală zona cu ser heparinat și se aspiră (nu se folosesc comprese; nu se permite existența secrețiilor sau a sîngelui stagnat în plagă);
- se ridică fiecare capăt vascular, agățînd cu pensa anatomică adventicea (nu este permis să se prindă întregul vas, nici măcar peretele);
- se eliberează arteriola de adventice, și tunica medie să fie curate (nu vor fi agățate cu pensa sub nici un motiv);
- se spală și se explorează lumenul cu disectorul sau cu exploratorul metalic;
- se face sutura cap la cap cu fire atraumatice, la 1 mm, de feicare buză, plasînd firele perechi la 180°, avînd grije să nu se încurce în sutură și buza contralaterală;
- se înnoadă firele cu pense fine (nu cu degetele), pe principiul laturilor concentrice, pe firul tutore, alternativ schimbat. Depinzînd de tipul firului, se face un număr corespunzător de noduri (prolene-monofil);
- controlul pertinenței suturii se face prin declamparea distală și, dacă vasul se dilată egal, proximal și distal de sutură, permeabilitatea este bună;
- declamparea proximală are rolul refacerii fluxului sangvin. Dacă se obțin pulsații bune și distal de sutură, execuția a fost corectă.

Se controlează dacă sutura este etanșă. În cazul în care se remarcă o sîngerare continuă printr-o anumită zonă, se reclampează vasul și se dispune un nou fir, foarte exact pe zona în cauză, altfel riscînd obliterarea lumenului. Se declampează preparatul din nou și se controlează etanșeitatea.

Progresul actual în chimie a permis prepararea unor chituri, veritabile soluții de ciment biologic, care aplicate pe zonele de sutură se etanșeizează, chiar în condiții de congruență spațială, cu suturi apropiate.

Menținerea permeabilității suturii este ajutată de folosirea medicației vasodilatatoare (papaverină, lidocaină, sulfat de magneziu), la care se adaugă soluție dextran — 40 000, dipiridamol (persantin) și acid acetilsalicilic (aspirin), care au redus foarte mult trombozele a estui tip de anastomoze.

Scanned with OKEN Scanner

53.

REIMPLANTĂRI DE MEMBRE

Chirurgia funcţională fiziologică militează pentru reducerea infirmităţilor provocate de chirurgia rezecţionistă, amputantă, deformantă.

Succesele microchirurgiei au creat astăzi condiţii ca zeci de mii de degete, segmente de membre superioare sau inferioare să fie reimplantate cu succes.

La prima vedere problema pare simplă, dar realitatea este cu totul alta. Nu toţi amputaţii accidental au indicaţie să fie protezaţi ; chirurgul este singurul care discerne reimplantarea sau eventual amputaţia (utilă pentru pacient). Astfel, se ţine seama de sex, vîrstă, ocupaţie. Decizia nu este de loc uşoară în faţa unor pacienţi importanţi sau aparţinători insistenţi. Pentru acest motiv, vom expune punctele de vedere aparţinînd lui Ronald Malt şi Richard Smith, privind indicaţiile aplicării unei reimplantări şi anume :

- Bontul proximal trebuie să fie în stare bună, viabil, capabil să regenereze fibra nervoasă, să aibă capacitate de stabilitate. Sînt necesare ţesuturi moi pentru acoperire.
- Partea amputată trebuie să poată fi restructurată anatomic, fără alterări metabolice şi biochimice.
- Amputaţia trebuie efectuată la un nivel, unde funcţia membrului poate fi restabilită.
- Pacientul trebuie să fie în deplinătatea facultăţilor sale mintale, să posede resurse biologice bune, pentru a se putea angrena în vindecarea operaţiei sau a altor suferinţe, ce necesită să fie tratate concomitent, să nu aibă traumatisme multiple, cu cointeresarea pielii, a capului, a toracelui sau a abdomenului şi să aibă o vîrstă cît mai tînără.

În amputările accidentale de degete se va aprecia dacă merită sau nu reimplantarea, deoarece decît să se reimplanteze degete care vor rămîne nefuncţionale, lipsite de sensibilitate sau chiar cu cauzalgii, este preferabil să nu se facă acest lucru. Fac excepţie cei care lucrează în artă, în comerţ (vînzătorii) şi mai ales femeile, din motive estetice. Se va încerca reimplantarea policelui, care are rol opozant şi în prehensiune, dar şi aici cînd condiţiile anatomice o permit (falange şi ţesuturi netriturate, o arteră şi o venă păstrată, tendoanele păstrate). Cînd toate de-

Scanned with OKEN Scanner

getele au fost amputate, se va căuta, dacă este posibil, reimplantarea degetului mic și a policelui, pentru a realiza un sistem de menghină.

La cei ale căror degete nu au putut fi recuperate, s-a reușit transplantarea halucelui și a degetului 2 de la picior la mînă, cu rezultate funcționale foarte bune. Pentru aceasta, se extirpă degetul de la picior, prezervînd tendoanele extensorilor și ale flexorilor, menținînd pediculii arteriali și venoși, a căror anastomozare cu pediculii de la mînă condiționează succesul.

În ceea ce privește reimplantarea membrelor inferioare, părerile sînt împărțite, în sensul că este mai utilă o proteză bună, decît un segment mai scurt, nefuncțional și dureros. Astfel, dacă lipsa de substanță osoasă și de țesuturi moi este mai mare de 10 cm, opțiunea pentru proteză este de preferat. În cazul în care este vorba de un membru inferior prețios (unic), reimplantarea trebuie încercată.

În ceea ce privește reimplantarea membrelor superioare, situația este mai gravă, deoarece în afară de factorul estetic intră în discuție și numeroasele activități proprii acestor membre, fapt care explică tentativele de prezervare și de reimplantare a lor.

Pentru executarea reimplantărilor, în afară de indicațiile lui R. Malt și R. Smith, în situația bonturilor de amputație, mai trebuie să se țină seama de următoarele:

- Bontul proximal trebuie să fie viabil, arterele bune, necontuzionate și nervii netriturați, pentru a se putea asigura o revenire funcțională bună.
- Traumatismul plexului brahial sau al rădăcinii nervilor spinali fac procedeul nesigur.
- Un element deosebit de important este starea segmentelor osoase, care trebuie să permită o contenție bună, mai ales pentru asigurarea refacerii anastomozelor vasculare din etapa imediat postoperatorie.
- Partea amputată trebuie să aibă arterele, venele tendoanele, părțile moi în condiții bune (ca și bontul proximal).
- Timpul scurs de la amputație, la tentativa de reimplantare este important. Menținerea segmentului amputat, în pungă de plastic, cu ser cu gheață, condiționează succesul de reimplantare după 12 și 36 de ore de la amputație. În aceste condiții este de preferat ca bolnavul să fie transportat într-o unitate, care dispune de toate posibilitățile, impuse de o astfel de intervenție, decît să se încerce improvizații, care ar periclita viața acestuia.

R. Malt și R. Smith mai dau și anumite principii privitoare la desfășurarea, în bune condiții, a unei reîmplantări:

— Se resuscitează pacientul.

— Se introduce membrul amputat, după toaletă, într-o pungă din plastic și se acoperă cu gheață.

— Se decide dacă există indicația de reimplantare,

— După ce s-a decis reimplantarea, se face toaleta ambelor bonturi.

— Membrul amputat se perfuzează cu cantități mari de soluții reci de ser fiziologic sau Ringer, căutînd să se identifice pediculii venoși, eventual utilizabili la anastomoză. Segmentele osoase trebuie scurtate, pentru obținerea unor anastomoze bune arteriale, venoase, nervoase și ale tegumentului.

Scanned with OKEN Scanner

— Se practică osteosinteza centromedulară, cu tije Kirscher sau plăcuţă cu şurub, ori contenţie externă.

— Se refac tendoanele flexorilor.

— Se fac întîi anastomozele venoase şi apoi cele arteriale. În mod obişnuit, se foloseşte heparina, general şi local (excepţie fac amputaţiile foarte distale, care provoacă hemoragii).

— Se combate sindromul de spălare (acidoza, hiperpotasemia).

— Nervii trebuie fixaţi provizoriu cap la cap, în ţesutul subcutanat, urmînd ca anastomoza definitivă să se facă în timpul al II-lea.

— Pielea se reface corect, fără a o tensiona. Dacă lipseşte pielea, se acoperă cu comprese, care vor fi udate din 2 în 2 ore cu soluţie salină fiziologică, cu antibiotice. Pansamentul se schimbă din 2 în 2 zile. Dacă este posibil să se facă o grefă de piele, acest lucru ajută foarte mult la evoluţia ulterioară a segmentului grefat.

— Se încearcă mişcări pasive ale segmentului, în primele 5 zile.

Este bine cunoscută experienţa în reimplantări de membre executate de şcolile de chirurgie chineză, japoneză, sovietică.

În România, Pop D. Popa I. a reimplantat un antebraţ (în 1961) cu rezultat bun, iar D. Făgărăşanu a reimplantat un membru superior (în 1981), care a fost nefuncţional, dar viabil cîteva luni. Agrippa Ionescu a reimplantat, de asemenea, cu succes, un membru superior, în 1981 viabil şi în prezent.

În Grecia, Polemis a reimplantat o mînă (1965) cu rezultat bun.

IAŞI

Scanned with OKEN Scanner

Redactor: **DR. NEVIAN**
Tehnoredactor: **MIHAI ȘTEFĂNACHE**

BUN DE TIPAR: 02-03-1994.
FORMATUL: 16/70X100.
HÎRTIA: SCRIS I A 79X100/56,
COLI DE TIPAR: 35,25.

Tiparul executat: la Imprimeria ,,ARDELUL" Cluj-Napoca
B-dul. 22 Decembrie nr. 146.
ROMÂNIA

Scanned with OKEN Scanner

ISBN 973-39-0134-2
ISBN 973-39-0132-6
ISBN 973-39-0044-3

Lei 7000

Scanned with OKEN Scanner